

DE
L'ALBUMINURIE DANS LE DIABÈTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 JUIN 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH SALLÈS

Né à Villefranche (Rhône), le 27 avril 1863.

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71.

—
1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0056

DE
L'ALBUMINURIE DANS LE DIABÈTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 JUIN 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH SALLÈS

Né à Villefranche (Rhône), le 27 avril 1863.

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71.

—
1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Chimie	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophthalmologique	{	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOJNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER (J.).
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale		X.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, id.
Botanique BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	WEILL.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	BOUVEAULT,
COURMONT.	I ANNOIS.	ROLLET (Et.).	chargé des fonctions
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	d'agrégé.
DEVIC.	PERRET.	ROUX.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président ; M. BONDET, Assesseur ; MM. ROQUE et ROUX, agrégés.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Les temps sont bien changés depuis l'époque où Dupuytren écrivait : « L'albuminurie est le signe de la guérison du diabète ». Tenus en garde contre cet optimisme exagéré par la mort subite du malade même à propos duquel le grand chirurgien français avait émis cette opinion erronée, les médecins qui le suivirent réagirent avec violence et proclamèrent hautement que, loin d'être un symptôme de guérison du diabète, l'albuminurie était un signe de son issue prochaine et fatale. Cette question longtemps laissée dans l'ombre à la suite de la découverte par Claude Bernard de la fonction glycogénique du foie, n'a été reprise sérieusement que dans ces dernières années,

Les auteurs modernes qui s'en sont occupés s'attachent tous à démontrer qu'il faut séparer dans le diabète deux catégories d'albuminurie bien distinctes : l'une, bénigne, légère, souvent intermittente, ne paraissant influer en rien sur l'évolution du diabète ; l'autre permanente, le plus souvent abondante, produite par des lésions des parties nobles du parenchyme rénal et prenant dans certaines circonstances, sur l'affection primitive, une prépondérance telle qu'elle lui impose silence. Cette dernière variété est très grave ; c'est elle, mais elle seule, qui doit être regardée comme un signe avant-coureur de la mort. En revanche c'est de beaucoup la plus rare, comme l'admettent aujourd'hui la plupart des observateurs et comme je pense le démontrer au cours de ce mémoire.

C'est à Monsieur le Professeur J. TEISSIER dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne que je dois l'idée de cette thèse ; c'est avec ses documents qu'elle a été faite ; il a bien voulu, en outre, me faire l'honneur d'en accepter la présidence.

Je ne veux pas l'entamer sans adresser à mon savant maître l'hommage public de ma profonde reconnaissance. Je ne puis oublier ni la constante

sollicitude avec laquelle il dirige mes travaux et encourage mes efforts, ni les marques de sympathie dont il ne cesse de me combler.

Parvenu au terme de mes études, je veux remercier ici tous ceux qui me les ont facilitées par leur bienveillant appui et surtout mes maîtres dans les hôpitaux : MM. les Professeurs Ollier, Fochier et Poncet ; M. Maurice Polosson, chirurgien des hôpitaux ; MM. Bouveret, Clément, J. Audry, Chappet, Weill et Drivon, médecins des hôpitaux ; M. A. Chandelux, professeur agrégé à la Faculté.

MM. Josserand et Mouisset, médecins des hôpitaux, voudront bien agréer l'expression de ma vive gratitude pour l'extrême obligeance avec laquelle ils m'ont permis d'abuser de leur temps et de leurs grandes connaissances scientifiques.

J'adresse enfin des remerciements tout particuliers à M. le Docteur Colrat, dont j'ai eu par deux fois l'honneur d'être l'interne, pour les excellents conseils qu'il m'a donnés dans la rédaction de ce travail et pour les observations qu'il m'a fournies, et à M. le Docteur Dufourt, médecin consultant à Vichy, ancien chef de clinique médicale à la

Faculté de Lyon, qui a bien voulu me confier les résultats de son observation personnelle.

En entreprenant pareille étude, je n'ai pas eu la prétention d'élucider toutes les questions qui se rattachent à ce sujet complexe dont je ne me dissimule pas la difficulté. J'ai voulu seulement, en condensant dans un tout aussi homogène que possible les divers travaux épars dans la science, présenter l'état actuel de nos connaissances sur la matière. Je m'attacherai surtout à montrer, après Bouchard, que si l'albuminurie dans le diabète est une manifestation à la fois plus fréquente et moins redoutable qu'on le croyait autrefois, elle conserve cependant dans certaines circonstances un caractère de gravité indéniable. Il est en effet toute une catégorie de diabétiques, plus nombreuse peut-être que ne parait l'admettre le savant professeur de Paris, qui, après avoir pendant plusieurs années rendu des urines albumineuses, sans que rien d'autre part puisse faire penser à l'existence de lésions rénales, finissent par évoluer progressivement vers la néphrite. Cette notion ressort clairement du dépouillement des observations de M. le Professeur Teissier.

Division du sujet.

Depuis plusieurs années, M. J. Teissier enseigne à son cours que l'albuminurie coïncidant avec le diabète peut se montrer sous trois aspects différents :

- 1° Albuminurie alternante (B. Teissier);
- 2° Albuminurie concomitante;
- 3° Albuminurie substitutive.

Il pense que cette division, à la fois très clinique et très conforme à la réalité des faits, a l'avantage de bien mettre en évidence les trois grandes modalités de ce symptôme. C'est elle que nous allons adopter.

Après un premier chapitre dans lequel nous passerons en revue les auteurs qui ont étudié la question, nous consacrerons trois chapitres successifs aux trois manières d'être de l'albuminurie diabétique.

Le cinquième chapitre comportera le diagnostic ; le sixième le pronostic ; le septième et dernier le traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTOIRE DE L'ALBUMINURIE DANS LE DIABÈTE

Cotugno (1) a été le premier à signaler l'existence d'urines coagulables dans le diabète.

Darwin (2) relate des faits analogues. D'après lui, l'albuminurie doit être regardée comme d'un heureux augure.

En 1806, Dupuytren et Thénard (3) font paraître un mémoire dans lequel ils fondent sur cette erreur de Darwin corroborée par un cas personnel mal interprété, leur fameuse théorie, à savoir que l'albuminurie est le signe de la guérison du diabète. D'après eux, elle indique le retour dans l'urine des matières animales qui sont, en général, d'autant moins abondantes que le diabète est plus grave.

(1) Cotunii, *De ischiade nervosa commentarius*, Naples, 1764.

(2) Darwin, *Zoonomia*. — London, 1801.

(3) Dupuytren et Thénard, *Annales de chimie*, tomes 44 et 45. — Dupuytren, *Bulletin de la Société de la faculté de médecine de Paris*,

Si leur conclusion est fausse, le fait, c'est-à-dire la disparition du sucre dans l'urine quand l'albumine s'y montre, est réel.

Latham (1), étudiant les lésions du rein dans le diabète, le soulignait déjà.

Watt (2) signale aussi l'albuminurie chez les diabétiques.

Prout (3) admet, contrairement à Dupuytren, que le diabète qui s'accompagne d'albuminurie est de beaucoup la forme la plus grave.

Rayer (4), qui classait le diabète parmi les maladies du rein, est du même avis.

Claude Bernard (5) signale l'albuminurie comme apparaissant parfois dans les dernières périodes du diabète. Il cite l'opinion de Thénard et Dupuytren, ainsi que celle de Rayer, mais il ne se prononce pas personnellement sur la valeur pronostique du symptôme.

Becquerel (6) en faisait un phénomène accidentel et passager.

(1) Latham, Facts and opinions concerning diabetes, London, 1809.

(2) Watt, Cases of diabetes consumption, etc. With observations, Paisley, 1808.

(3) Prout, Traité de la gravelle, 1822.

(4) Rayer, Traité des maladies du rein, 1850. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851.

(5) Claude Bernard, Leçons de physiologie expérimentale, Paris, 1855.

(6) Becquerel, Clinique sur le diabète et l'albuminurie, — *Moniteur des hôpitaux*, 1857.

Quant à l'albumine, dit Trousseau (1), si elle existe dans l'urine des glycosuriques, c'est dans la dernière période de la maladie, et loin de regarder sa présence comme un signe favorable, on doit considérer cet accident, comme de mauvais augure, et, en cela, l'observation clinique est en complet accord avec le résultat des expériences physiologiques.

Abeille (2) dit que l'albumine donne au diabète un cachet de gravité en plus.

On trouve quelques indications sur la question dans presque tous les auteurs qui se sont occupés du diabète depuis 1840 jusqu'à 1880.

Nous rapellerons les noms de Christison (3), de Griesinger (4); de Smœler (5), qui insiste sur la coïncidence fréquente du diabète et de la tuberculose pulmonaire, et se demande si l'albuminurie n'est pas toujours la conséquence de cette dernière; de Pavy (6), qui attribue l'albuminurie au défaut d'assimilation, dans le plus grand nombre des cas, des matières albuminoïdes ingérées en

(1) Trousseau, Cliniques médicales, tome II.

(2) Abeille, Maladies à urines albumineuses et sucrées, Paris, 1863.

(3) Christison, Schmit's Jahrbucher, 1843.

(4) Griesinger, Studien über diabeten, *Archiv. für Physiol., Heilkunde*, 1859.

(5) Smœler, Diabetes mellitus, *Weiner allgemeine Medic. Zeit*, 1860

(6) Pavy, On the nature and treatment of diabetes, London, 1862,

— On diabetes, London, 1869.

excès ; de Cristi-Buicli (1) ; de Seegen (2) ; de Roberts (3) ; de Harley (4).

Grisolle (5) combat l'opinion de Dupuytren et Thénard et abonde dans celle de Prout.

Niemeyer (6) fait de l'albuminurie un signe très analogue à la balanite, c'est-à-dire qu'il la croit symptomatique d'une néphrite provoquée par l'action de l'urine sucrée sur le parenchyme rénal. C'est pour lui aussi un signe pronostique fâcheux qui augmente l'épuisement et accélère la mort.

Marchal de Calvi (7) étudie la question avec plus de soin que ses devanciers. Il cite plusieurs faits d'albuminurie coïncidant avec le diabète. Il donne même un assez long essai de pathogénie et indique le traitement à suivre.

Brouardel (8) s'en occupe également dans sa thèse d'agrégation : « Tantôt, dit-il, l'albumine et le sucre se rencontrent en même temps, tantôt

(1) Cristi-Buicli, Notes sur quelques points de la symptomatologie du diabète, th., Paris, 1873.

(2) Seegen, Der Diabetes mellitus, Berlin, 1875. — *Virchow's Archiv.*, T. XXXVI.

(3) Roberts, Urinary and renal diseases.

(4) Harley, Diabetes.

(5) Grisolle, Traité de pathologie interne, 1865.

(6) Niemeyer, Traité de pathologie interne, 1872.

(7) Marchal de Calvi, Recherches sur les accidents du diabète, Paris, 1864.

(8) Brouardel, th. d'agrégation, Paris, 1869.

l'albuminurie persiste seule et la glycosurie cesse. C'est un des accidents les plus fréquents et les plus graves du diabète. »

Dans son traité du diabète, Bouchardat (1), avec sa haute compétence en pareille matière, aborde lui aussi ce sujet et le traite assez longuement. En règle générale, il regarde l'albuminurie comme une complication très fâcheuse du diabète. Cependant il admet que son pronostic est moins grave que celui de l'albuminurie sans glycosurie. De même que Marchal de Calvi, il croit à l'existence de deux formes de cette complication : l'une purement cachectique et sans lésion rénale, l'autre due à un mal de Bright consécutif, cette dernière étant heureusement la plus rare.

Cantani (2) arrive à des conclusions très sensiblement analogues.

Lecorché (3) admet qu'il y a toujours lésion du rein, que l'albumine soit légère et transitoire, ou qu'elle soit permanente. « Les lésions rénales sont si fréquentes, dit-il, qu'il s'est trouvé des auteurs qui en ont fait le point de départ de la maladie. »

Cette question est longuement traitée, surtout

(1) Bouchardat, Traité du diabète sucré, Paris, 1875.

(2) Cantani, Traité du diabète, 1876.

(3) Lecorché, Traité du diabète, Paris, 1877. — Du diabète chez la femme, Paris, 1886. — Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, Paris, 1888.

dans son ouvrage sur l'albuminurie et le mal de Bright fait en collaboration avec Talamon. Tous deux insistent sur la pathogénie et aussi sur les altérations du rein. Ils admettent avec la grande majorité des auteurs modernes que l'albuminurie évolue le plus souvent sans modifier ou aggraver le diabète ; que dans des cas moins nombreux, elle s'accompagne de tous les signes du mal de Bright commun.

Picot (1) fait de l'albuminurie un symptôme des derniers temps du diabète.

On trouve encore certains éléments de la question dans la thèse de Bayvel (2), dans celle de Breucq (3) ; dans le traité des maladies de l'enfance, de Descroizilles ; dans celui de d'Espine et Picot ; dans l'article diabète de Demange (Diction. de Dechambre) ; dans la thèse de Laversin (4) ; dans la thèse d'Inglessis (5), où la question de l'état du rein dans le Diabète est exposée complètement telle qu'elle existait à cette époque ; dans

(1) Picot, Grands processus morbides, Paris, 1878.

(2) Bayvel, Œdèmes chez les diabétiques, th. Paris, 1878.

(3) Breucq, Recherches sur les causes des hydropisies dans le diabète sucré, th. Paris, 1881.

(4) Laversin, Accidents traumatiques dans le diabète sucré et en particulier de la gangrène, th. Paris, 1883.

(5) Inglessis, Le rein dans ses rapports avec le diabète, th. Paris, 1885.

Eichhorst (1); dans Strümpell (2); dans une clinique de Lancereaux de 1890 (3); dans Senator (4) qui regarde comme les plus fréquents les cas qui ne s'accompagnent pas de lésions rénales; dans Duckworth (5); dans la thèse de Bussière (6) parue récemment et inspirée par M. le professeur Cornil. L'auteur y traite complètement à la fin l'albuminurie symptomatique d'une néphrite. Frerichs (7) est un des auteurs qui ont le plus contribué à élucider la question de l'albuminurie dans le diabète. Il a surtout cherché à apprécier les conditions dans lesquelles se produit ce symptôme. Il distingue l'albuminurie suivant qu'elle se produit dans la chylurie, dans la glycosurie ou dans le diabète. Il insiste sur la rareté de son origine rénale dans ce dernier, et nous verrons à propos de la statistique de l'albuminurie dans le diabète, que c'est lui qui donne le chiffre le plus faible. Il rejette absolument l'opinion qui veut

(1) Eichhorst, Traité de pathologie interne, 1889.

(2) Strümpell, Traité spécial des maladies internes, 1889.

(3) Lancereaux, Albuminurie et diabète (*Bulletin médical* 1890).

— Cliniques médicales, Paris, 1892.

(4) Senator, Traité de l'albuminurie, 1891.

(5) Duckworth, Traité de la goutte, 1892.

(6) Bussière, Contribution à l'étude du rein dans le diabète sucré, th. Paris, 1893.

(7) Frerichs, Sur l'existence simultanée du sucre et de l'albumine dans l'urine (*Deutch. medic. Wochen*, 1881). — Traité du diabète 1887.

qu'un processus inflammatoire puisse se produire dans le rein sous l'influence de la seule suractivité de cet organe. Dans la presque totalité des cas de néphrite qu'il a pu examiner, celle-ci pouvait s'expliquer par l'existence d'une affection concomitante.

Le professeur Lasèque (1) est d'avis que l'albuminurie chez le diabétique n'entraîne pas, en général, d'accident bien grave. C'est cependant un signe sérieux parce qu'il indique la fin de l'évolution de la maladie. Il signale son intermittence, sa variabilité, la possibilité du développement des complications urémiques.

L'auteur anglais Maguire (2) sépare deux variétés : l'albuminurie chronique et l'albuminurie aigüe. La première s'associe à une lésion du rein ou des voies urinaires, ou à un simple trouble circulatoire ; la seconde se produit en union avec le coma diabétique et est d'un pronostic fatal.

Stokwis (3) d'Amsterdam a établi le même fait.

Dans son cours sur les maladies par ralentissement de la nutrition, M. le Professeur Bouchard (4) consacre tout un chapitre à l'étude de l'albumi-

(1) Lasèque, Etudes médicales, 1884.

(2) Maguire, *Britisch medical journal*, 1886.

(3) Stokwis, Congrès de Wiesbaden, 1886.

(4) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition,

nurie diabétique. Il s'attache surtout à faire ressortir la grande fréquence de la forme dyscrasique et sa bénignité relative, tout en insistant sur ce fait qu'elle indique une altération secondaire de la nutrition, et que, par conséquent, elle aggrave le pronostic dans une certaine mesure. Ce travail fait époque dans l'histoire de l'albuminurie diabétique, et nous aurons maintes fois l'occasion d'en reparler.

Dans le *New-York medical journal* de 1888, se trouve une intéressante discussion entamée devant la Société clinique de New-York à propos d'une communication du docteur Henri Coë (1). Ce dernier distingue une forme transitoire et une forme continue, permanente en rapport avec une néphrite. Comme Maguire, il démontre l'existence d'une albuminurie aiguë survenant au cours du coma diabétique. Il pense que la forme transitoire doit être rattachée à l'irritation rénale produite par la glycosurie. Les conclusions générales de Coë furent approuvées et appuyées par plusieurs membres de la Société, entre autres par MM. Mendelson, Thomson et Fowler.

Richard Schmitz (2) déduit de son énorme statistique que l'albuminurie n'est presque jamais d'un pronostic grave par elle-même, et que les

(1) Henry Coë, *New-York medical Journal*, 1888.

(2) Richard Schmitz, Berlin. Klin. Wochen, 1891

lésions rénales sont relativement rares. Il s'accorde avec Frerichs pour penser que dans la presque totalité des cas où ces lésions sont constatées, on trouve une affection parallèle capable d'expliquer la présence de l'albuminurie dans l'urine, avec autant de vraisemblance que le diabète lui-même ; notion importante, car, si la chose est vraie, l'albumine ne doit être regardée que comme une affection évoluant pour son propre compte et ne pouvant aggraver le pronostic que dans une mesure relativement faible, défalcation faite, bien entendu, des cas dans lesquels il y a néphrite.

Telle est, rapidement exposée, l'histoire de l'albuminurie dans le diabète. On peut en résumer les grands traits en disant que cette question a passé par trois grandes phases.

Première phase

L'albumine est regardée comme un signe pronostique très favorable qui indique la rétrocession et peut être la guérison complète du diabète.

Sa durée fut courte et ses partisans clair semés.

Deuxième phase

C'est au contraire une complication très grave mettant en danger presque immédiat l'existence du diabétique.

Troisième phase

Il faut rejeter absolument l'opinion des optimistes. Quant à celle des pessimistes à outrance, elle ne comprend qu'une part de vérité. Relativement bénigne dans la grande majorité des cas, l'albuminurie n'est réellement très grave que dans d'assez rares circonstances. Avec la plupart des auteurs modernes, M. le Professeur Teissier enseigne depuis longtemps qu'il faut envisager la question sous ce jour-là.

C'est aussi la conviction à laquelle nos recherches nous ont personnellement amené.

CHAPITRE DEUXIEME

ALBUMINURIE ALTERNANTE

§ I. — *Etat de la question*

Avec B. Teissier, j'appellerai diabète alternant celui dans lequel le symptôme principal glycosurie s'efface de loin en loin devant un autre (phosphaturie, azoturie, albuminurie), pour reprendre sa place quand celui-ci cesse à son tour. L'alternance peut se faire aussi, soit avec une manifestation de la diathèse goutteuse, soit avec une autre affection (cancer, etc.). Son existence n'est pas admise par tous les pathologistes. Beaucoup ont l'air d'en ignorer l'existence ou ne se donnent pas la peine de le discuter.

Je puis transcrire de cette forme curieuse quelques observations de B. Teissier ; elles me paraissent devoir entraîner la conviction.

Voyons auparavant ce que pensent du diabète alternant les auteurs qui s'en sont occupés,

Elliotson (1) rapporte qu'il a vu des cas de diabète insipide se changer en diabète sucré et se terminer par le diabète insipide. C'est bien là du diabète alternant.

Watts (2) a fait la même observation. Il croit non seulement à la métamorphose possible de ces deux états, mais encore à leur alternance.

Traube (3) aurait vu, lui aussi, le diabète insipide alterner avec le diabète sucré ou lui succéder.

Il en est de même de Bence Jones (4).

A côté du diabète intermittent, il faut savoir reconnaître, dit Claude Bernard, les diabètes alternants. On voit parfois, des malades gouteux dont les urines renferment beaucoup d'acide urique, avoir tout à coup des signes de diabète. Claude Bernard, après avoir cité l'opinion de Rayer qui possédait des faits de ce genre, ajoute qu'il en connaît personnellement un très net (5).

Quand on considère, dit Trousseau de son côté (6), le retentissement que la goutte a sur le foie, il est permis de se demander si ce n'est pas à une irritation directe ou sympathique de cet appareil qu'il faut rapporter ces cas de diabètes alter-

(1) Elliotson, *Lancet*, 1873.

(2) Watts, *Lancet*, 1840.

(3) Traube, *Jahresbericht*, 1851.

(4) Bence Jones, *Gazette des Hôpitaux*, 1855.

(5) Claude Bernard, *leçons de physiologie expérimentale*, Paris, 1855.

(6) Trousseau, *cliniques médicales*, tome II.

nants qui semblent être dus à la diathèse goutteuse elle-même, et succéder par accès à ses autres manifestations.

On trouve dans Marchal de Calvi, une observation de M. Lecadre où une sorte de balancement entre la glycosurie et l'albuminurie fait la stupéfaction de l'auteur.

Quand on l'étudie de plus près, on constate qu'il s'agit en réalité d'un cas très net d'albuminurie substitutive, et non pas d'albuminurie alternante, comme le veut M. Bayvel (1).

M. Lecorché ne croit pas à l'existence du diabète alternant. Il remarque que l'albumine subit parfois des oscillations quand elle est légère et superficielle. Ce sont ces oscillations qui sont cause de l'erreur. Dans les cas auxquels M. Lecorché fait allusion, il y a oscillations, il n'y a pas suppression. Dans le diabète alternant, le sucre disparaît tant que l'albumine, les phosphates, etc., sont éliminés, ou inversement.

Lancereaux (2) pense que si le diabète alternant est réel, il est rare.

Il en cite deux exemples, en ajoutant toutefois qu'il pourrait bien s'agir là de faits dans lesquels le sucre disparaît aux approches du terme fatal.

(1) Bayvel, th. Paris, 1878.

(2) Lancereaux, Diabète insipide, th. de Paris, 1878.

Dans la thèse de mon maître, J. Teissier (1), sur le diabète phosphatique l'auteur divise ses observations en quatre catégories :

1° Phosphaturie avec prédominance des troubles nerveux.

2° Phosphaturie avec altérations pulmonaires (phtisie).

3° Phosphaturie alternant avec le diabète sucré.

4° Diabète phosphatique proprement dit.

Il a vu que chez le diabétique, le sucre peut disparaître tout à fait et être remplacé par la phosphaturie. Chez quelques diabétiques, l'acide phosphorique éliminé varie en raison inverse du sucre excrété.

OBSERVATION I.

Disparition brusque de la glycosurie suivie de phosphaturie
(cas XIV de la thèse de J. Teissier).

M. F. de Naples, est atteint d'entérite chronique.

Depuis deux ans, il a des symptômes de diabète et a des hémorroïdes dont il a été opéré en 1874.

Depuis lors, la polyurie et la polydipsie ont augmenté.

En janvier 1875, on lui trouve 100 grammes de sucre par litre.

(1) J. Teissier, th. Paris, 1876.

En février 1875, le malade maigrissant toujours, on examine à nouveau ses urines. On n'y trouve plus trace de sucre, mais en revanche, il y a de la phosphaturie.

En mai 1875, le malade est très amaigri ; il a une disposition excessive à la diarrhée ; son foie est gros.

A ce moment là, il n'y a ni sucre, ni albumine, mais quatre grammes soixante de phosphates par litre.

Le malade n'a pas été suivi.

Dans cette observation, l'albumine n'est pas présente ; l'alternance se fait entre la glycosurie et la phosphaturie.

OBSERVATION II.

Glycosurie et phosphaturie alternantes
(Observation XV de la thèse de J. Tejsseer)

M. X... 76 ans, ancien homme d'Etat, arthritique, est atteint depuis 1850 de dyspepsie gastro-intestinale pour laquelle il allait tous les ans à Evian.

A partir de 70 ans, pollakyurie, polyurie, polydipsie. A ce moment, on trouva du sucre dans les urines, mais en faible quantité, car M. Combal ne prescrivit pas de régime spécial.

En 1876, la pollakyurie avait augmenté. M. Ferrand, de Lyon, qui examina les urines, n'y trouva ni sucre, ni albumine, mais 9 grammes de phosphates terreux par litre.

Dès lors, les forces déclinerent.

Le malade mourut en 1876 de bronchite profonde.

Ici encore, l'alternance se fait avec la phosphaturie seulement.

OBSERVATION III.

DIABÈTE CHEZ TROIS FRÈRES

Glycosurie, azoturie, et phosphaturie alternantes.

(Collection de B. Teissier)

M. X... ecclésiastique, 58 ans, arthritique.

Deux frères du malade, l'un âgé de 68 ans, l'autre de 55 ans, sont atteints également de glycosurie. Tous deux sont des goutteux.

Outre la glycosurie, il y a du nervosisme, des vertiges, des troubles digestifs, de la lassitude et de la tristesse.

La quantité de glycose varie entre 0 et 30 grammes, avec alternatives continuelles d'augmentation et de diminution.

Quand le sucre s'élève à 30 grammes, l'urée et les phosphates diminuent. Quand il baisse ou disparaît, l'urée s'élève à 40 et même 50 grammes par jour.

Ou bien les phosphates sont à 5 et 10 grammes par jour.

B. Teissier conclut de cette consistance très rare du diabète chez ces trois frères, que l'affection est liée à la diathèse arthritique liée elle-même à une affection du grand sympathique.

J. Teissier admet que les deux troubles (glycosurie et phosphaturie) peuvent s'engendrer l'un l'autre et que la polyurie phosphatique peut être due à la transformation même de la polyurie glycosurique.

Il pense que quand le sucre disparaît de l'urine, il est dédoublé et n'existe plus alors dans le sang qu'à l'état d'acide lactique, lequel a une action dissolvante sur les phosphates de cet organisme.

Un an après J. Teissier, Teissier père (1), reprenait la question du diabète alternant, à propos d'un mémoire sur l'albuminurie d'origine nerveuse, et en citait plusieurs observations.

Dans la discussion qui suivit la communication de B. Teissier, M. le Professeur Potain dit qu'il avait observé chez deux malades des alternances de glycosurie et d'albuminurie. Ce qui l'embarassait, ajoutait-il, c'est que le phénomène se produisait sous l'influence du traitement exagéré dans un sens ou dans l'autre.

Redard, dans le mémoire qu'il a consacré à la glycosurie éphémère produite par le traumatisme, a remarqué que souvent l'albumine est remplacée par le sucre et vice versa.

La forme transitoire de l'albuminurie, dit Coë (2) dans sa communication à la Société clinique de New-York, alterne parfois avec la glycosurie, l'albuminurie augmentant quand le sucre diminue, de sorte qu'elles sont inversement proportionnelles.

(1) B. Teissier, Association française pour l'avancement des sciences, Le Havre, 1877 — et *Gazette hebdomadaire*, 1877.

(2) Henry Loë, loco citato.

M. le Professeur Charcot (1), a eu l'occasion de rencontrer un cas de diabète alternant. Le voici :

OBSERVATION IV.

Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans atteint de goutte depuis longtemps.

L'usage de la liqueur de Laville avait amoindri l'intensité des accès, qui avait fini par disparaître presque complètement.

A la suite d'une légère attaque qui fut promptement réprimée, on vit se manifester tout à coup de la soif, de la polyurie, de la polyphagie, de l'amaigrissement avec perte des forces.

Quant Charcot le vit pour la première fois, ses urines renfermaient une grande quantité de sucre.

Un régime approprié suivi pendant de nombreuses années, diminua beaucoup le diabète, mais quelques accès de goutte réapparurent alors.

On trouve encore le diabète alternant signalé dans Eichhorst (2), et dans Duckworth (3).

Ce dernier auteur a vu, après Schmitz que le sucre et l'albumine étaient souvent éliminés en raison inverse l'un de l'autre. Après des exercices physiques violents, ou, quand le malade est épuisé,

(1) Charcot, *maladies des vieillards*, Paris, 1889.

(2) Eichhorst, *Traité de pathologie interne*, 1889.

(3) Duckworth, *Traité de la goutte*, 1892.

l'albumine est souvent augmentée. Après le repos elle est en général diminuée.

Dans ses expériences sur le chien, M. Hédon (1) arrive aux conclusions suivantes :

La glycosurie et l'azoturie sont les deux signes principaux observés après l'extirpation du pancréas.

La première apparaît toujours fatalement après cette opération, mais elle peut être intermittente et cesser tout à fait pendant de longues périodes. Dans ce cas, l'azoturie devient le signe prédominant de l'affection provoquée, ainsi que cela existe quand on se borne à déterminer la sclérose du pancréas par injection de paraffine dans les canaux.

Donc, la forme diabète insipide peut *alterner* avec la forme glycosurie quand la maladie a une marche lente.

Pendant la période où la maladie fait défaut, le sucre absorbé avec les aliments, est utilisé en grande partie.

Hédon se demande donc si le pancréas ne peut pas à la longue être suppléé par d'autres organes.

M. le professeur Lépine dans ses nombreuses et remarquables publications sur le diabète pancréatique, a d'ailleurs admis que le pancréas n'est pas la source exclusive du ferment glycolytique.

(1) Hédon, Glycosurie et Azoturie après extirpation totale du pancréas, Société de biologie, 1891.

Ce qui ressort avant tout de cet exposé rapide et certainement un peu incomplet de l'état actuel de la question, c'est que le diabète alternant est une affection encore mal connue qui, pour cette raison, doit passer souvent inaperçu.

De fait, les observations en sont rares. En voici trois où l'alternance de la glycosurie et de l'albuminurie est notée.

Toutes trois sont extraites de la collection de MM. B. et J. Teissier.

OBSERVATION V

Arthritisme-phosphaturie alternant avec une albuminurie et une glycosurie légères. — Iritis à gauche. — Légère cataracte droite. — (Cas XIII de la thèse de J. Teissier).

M. X..., 60 ans, examiné pour la première fois en 1874.

Depuis plusieurs années, il a du psoriasis, des douleurs rhumatoïdes continues, du lumbago, des coliques néphrétiques.

Il y a de l'amaigrissement, de la polyurie. La bouche est sèche.

A l'examen des urines, on trouve des traces d'albumine, du sucre, à raison de 0,50 par litre, et une diminution notable dans la proportion des phosphates.

Quelques mois plus tard, toutes traces d'albumine ou de sucre ont disparu. En revanche, il y a augmentation des phosphates.

Quelques mois après ce deuxième examen, alors que

l'état des urines est le même, il se produit un éritis grave avec adhérences et diminution notable de la vue.

Pendant deux ans, le malade soumis à l'usage des alcalins et des toniques, s'améliora.

A la fin de l'hiver 1875, pollakyurie sans polyurie.

Un peu plus tard, cystite du col un peu d'hématurie.

Le malade va aux eaux d'Evian, en juillet 1876.

En septembre 1876, quelques vertiges et un peu de troubles de la vue à droite.

Retour de la soif et de la sécheresse de la bouche.

A l'ophtalmoscope, on aperçoit quelques tractus blanchâtres dans le cristallin du côté droit.

A ce moment il n'y a pas de glycosurie ; mais on trouve des traces d'albumine et 3 gr. de phosphates terreux par litre. La densité est de 1018.

Nouvelle amélioration par l'usage des alcalins et des gouttes amères de Baumé.

OBSERVATION VI

Phosphaturie. — Eczémas. — Neurorétinite. — Plus tard albuminurie et glycosurie légères. — (Cas XII de la thèse de J. Teissier).

M. B... vient consulter B. Teissier en juin 1874.

Il a eu des eczémas que l'usage des eaux sulfureuses a fait cesser.

Il se plaint de douleurs rhumatoïdes, de polydipsie et de la polyurie.

En 1874, on ne trouve ni sucre, ni albumine, mais 9 grammes de phosphates calciques par litre. La densité=1011.

Or, le malade urine 3 litres par jour. Il rend donc 27 grammes de phosphates.

Depuis lors, il a de l'agénésie qui a persisté depuis.

En octobre 1874, M. Desgranges lui trouve de la neurorétinite.

En janvier 1875, il y avait 4 grammes d'albumine par litre, mais celle-ci diminua progressivement et tomba :

Le 27 février 1875 à 1 gramme.

Le 7 mars 1875 à 0 gr. 27.

Le 6 avril 1875 à 0 gr. 20.

Pendant tout cet intervalle, la phosphaturie n'est jamais tombée au-dessous de 6 grammes par litre.

Voici l'état des urines constaté dans 6 analyses successives toutes pratiquées par M. Ferrand.

	PHOSPHATES TERREUX	ALBUMINE	SUCRE	DENSITÉ
	—	—	—	—
10 juin	4 grammes	traces	néant	1016
29 juillet	4 —	0.35	néant	1014
7 octobre	4 —	traces	traces	1015
octobre	3 —	1 gr.	traces	1014
22 novembre	10 —	3 gr.	pas	1017
7 décembre	12 —	2.5	néant	1018

OBSERVATION VII

Arthritisme. — Douleurs articulaires ou musculaires. — Coliques néphrétiques. — Dyspepsie. — Bronchites. — Alternances depuis 4 ans entre glycosurie, albuminurie, phosphaturie et exagération des urates. — (Cas VII de B. Teissier, le Havre, 1877).

M. V..., avocat, 69 ans, robuste, a eu des douleurs rhumatoïdes dans les membres et les lombes.

Entre 40 et 60 ans, il eut plusieurs fois des coliques néphrétiques. Dyspepsie habituelle.

A diverses reprises, bronchites rebelles, mais peu graves.

Depuis l'âge de 60 ans, il a de la pollakiurie, de la polydipsie ; souvent il a de l'insomnie.

Ses urines ont été examinées depuis cette époque.

Pendant cinq ans, on n'y trouva qu'un excès d'urates, mais plus tard, on trouva 2, 3, 4, 6, 8 grammes de glycosé par litre.

Depuis 1873, il est soumis au régime antidiabétique rigoureux.

Au bout de un an de ce régime, il n'y avait plus de sucre, mais, à la place, 2 à 3 gr. d'albumine.

Sous l'influence d'un traitement tonique, l'albuminurie avait cessé au bout de trois mois.

Depuis lors, et suivant la qualité du régime suivi, la balance penche tantôt du côté du sucre, tantôt du côté de l'albumine, des urates ou des phosphates.

§ 2. — *Caractères de l'albuminurie alternante.*

Le caractère saillant de cette variété d'albuminurie diabétique est cette sorte de balancement qui s'établit entre son élimination et celle des autres produits urinaires.

Nous la voyons alterner tantôt avec l'excrétion du sucre, tantôt avec celle des phosphates, tantôt avec celle des urates.

Dans l'observation VII, pendant tout le temps qu'a duré l'examen du malade, c'est-à-dire pendant plus d'un an, il y a eu phosphaturie. Celle-ci et l'albuminurie ont été persistantes à dater d'une certaine époque, mais ni ces deux troubles, ni la

glycosurie n'ont subi, comme il est facile de s'en convaincre, des variations parallèles. La quantité de glycose a toujours été faible, et n'a jamais dépassé 8 grammes par litre.

Polyurie, pollakyurie, polydipsie, polyphagie se retrouvent ici comme dans tout diabète, mais à des degrés divers.

Jamais ces symptômes n'ont dépassé des limites bien étendues, et il fallait s'y attendre, étant donné le peu d'intensité du diabète lui-même.

Chez un seul malade, on note de l'agénésie ; c'est précisément celui de l'observation VII qui était phosphaturique, c'est-à-dire celui chez lequel la désassimilation se faisait avec le plus d'énergie.

Une seule fois, on relève l'existence d'une iritis grave avec adhérences ; une fois il y a eu de la cataracte ; une fois de la neuro-rétinite.

Dans aucun cas, l'albuminurie n'a paru modifier l'état général dans le sens d'une aggravation quelconque.

Jamais, et à aucun moment, on n'a constaté de symptômes imputables à une lésion rénale franche.

En somme, l'albuminurie alternante est sans influence aucune et sur la marche du diabète et sur son évolution.

Des trois variétés, c'est elle qui a le pronostic le plus favorable.

§ 3. — *Étiologie.*

Les trois malades dont l'observation est rapportée ci-dessus, étaient manifestement des goutteux.

L'un avait des vertiges, du psoriasis, des douleurs rhumatoïdes continuelles, du lumbago. A un moment donné il eut de la cystite du col avec hématurie. Les autres avaient des eczémas, de la dyspepsie.

Deux au moins étaient obèses. Deux ont eu des coliques néphrétiques.

En résumé ces malades appartiennent tous trois à la grande famille des arthritiques. Tous sont des malades à nutrition retardante, suivant l'expression de Bouchard.

Depuis longtemps on savait quel lien pathologique étroit unit le diabète et la goutte.

Proust, Bence-Jones, Rayer, signalent les attaques de goutte et de rhumatisme articulaire parmi les facteurs les plus fréquents du diabète sucré.

Rien n'est plus ordinaire, dit Proust quelque part, que de rencontrer un peu de sucre dans l'urine des goutteux. Ils ne s'en aperçoivent que lorsque les accidents habituels du diabète se sont ouvertement déclarés.

Cependant, l'existence du diabète dans la goutte articulaire n'est pas regardée comme aussi fré-

quente que voulaient bien le dire certains auteurs.

C'est ainsi que Griesinger ne l'a observée que trois fois sur deux cent vingt-cinq cas. Seegen qui exerçait à Carlsbad ne l'a vue que trois fois sur trente-et-un ; Bouchard douze fois seulement sur cent.

Chez le-même sujet, on voit rarement exister le diabète et la goutte ; mais ces affections alternent et se succèdent. La gravelle urique ou la goutte ouvre la scène, puis, en général, la goutte s'éteint au moment où le diabète apparaît. (Charcot).

Garrod avait remarqué et enseignait que la goutte cessait quand le diabète survenait.

Aucun de nos trois malades n'a présenté d'attaques de goutte, mais tous, je le répète, étaient des gouteux au sens générique du mot.

§ 4. — *Pathogénie.*

B. Teissier, dans sa communication sur l'albuminurie d'origine nerveuse, avance que l'albuminurie alternante est la meilleure preuve de l'origine nerveuse possible de ce symptôme.

En effet, on ne peut guère expliquer autrement que par l'intervention du grand sympathique ces modifications profondes de la sécrétion urinaire qui se font à quelques mois de distance et en vertu

desquelles l'albumine peut non pas se combiner, mais alterner avec le diabète.

D'après lui, on ne peut attribuer le phénomène ni à une dyscrasie, ni à une néphrite interstitielle.

On ne peut invoquer non plus l'existence d'une déviation particulière de l'albumine normale, car, si cette hypothèse explique à la rigueur la filtration de cette substance à travers le rein, elle ne saurait rendre compte ni de la phosphaturie, ni de l'azoturie, ni surtout de l'alternance.

En résumé, B. Teissier pense que l'albuminurie alternant avec la glycosurie, s'explique par une modification spéciale du rein dépendant de l'intervention de la moëlle ou du grand sympathique, comme la glycosurie elle-même.

§ 5. — *Pronostic.*

J'ai dit plus haut que cette forme d'albuminurie diabétique n'était pas grave. Rien n'indique en effet chez nos trois malades que la mort soit proche.

Il y a évidemment des réserves à faire sur le sort du malade de l'observation VII dont la dénutrition est plus avancée, mais il est à présumer que sa mort sera le fait de la cachexie phosphaturique ou d'une complication. Dans tous les cas, pas plus lui que les deux autres ne sont menacés de la mort par le rein.

Cependant, il n'est pas à dire que cette forme d'albuminurie ne puisse, à un moment donné, évoluer vers la néphrite, puisque les malades, de par leur constitution même (arthritisme) y sont exposés.

Bien plus, la néphrite ou la pyélite due à une affection concomitante existe parfois (observation VIII.)

Terminaison par le cancer.

Il me reste à signaler un mode de terminaison assez fréquent de l'albuminurie alternante, je veux parler de la terminaison par un cancer.

Dans la thèse de Boinet sur les *Parentés morbides*, ces relations du diabète et du cancer sont nettement démontrées.

Des cinq observations qui vont suivre, et par lesquelles nous terminerons cette étude de l'albuminurie alternante, trois ont trait à des cas de diabète avec albuminurie. Les deux autres ne signalent pas ce dernier symptôme.

OBSERVATION VIII

Diabète alternant avec albuminurie terminé par un cancer du foie.
(B. Teissier.)

M. X..., banquier, âgé de 69 ans, a eu une bonne santé jusqu'à l'âge de 55 ans.

Depuis lors, il a eu des coliques néphrétiques, du psoriasis, des douleurs articulaires. En 1873, il a eu une iritis grave. Quelque temps après, apparition de symptômes diabétiques, polyurie et polyphagie.

On trouve alors 1 gramme de sucre dans les urines.

M. X... est soumis à l'usage des alcalins et envoyé à Vichy.

A son retour, il n'a plus de sucre, mais 0,50 d'albumine par litre.

Depuis lors, la santé n'est jamais normale. Il y a constamment, et alternant entre eux : des troubles de la vue, de la cystite du col, de la polydipsie, de la sécheresse de la bouche.

Le signe le plus pénible était une hématurie peu abondante, il est vrai.

Pendant ce temps, le sucre et l'albumine étaient parfois remplacés par une augmentation des phosphates terreux (8 à 9 grammes par litre) et parfois par de l'azoturie.

Tout cela se prolongea pendant 6 ou 7 ans, la santé se maintenant bonne en apparence, mais le malade ayant toujours en réalité quelques malaises.

Un beau jour (1880), douleurs lombaires gauches très vives avec suppression des urines, douleurs testiculaires, vomissements.

Au bout de 24 heures, les douleurs cessèrent, mais, au lieu d'être suivies, comme dans la colique néphrétique ordinaire de calme et d'urines abondantes et chargées d'acide urique, ces douleurs furent suivies d'accès fébriles graves, avec urines muco-purulentes et albuminurie abondante.

Il y avait dès lors de la pyélonéphrite.

Puis la convalescence s'établit et tout cessa pendant un mois, la santé se maintenant assez satisfaisante.

Puis, douleur lombaire gauche continue, augmentée par la pression et irradiée du côté de la région postérieure jusque vers l'articulation sacro-iliaque.

En même temps, sensation au niveau du rein et de l'uretère d'une tuméfaction douloureuse.

Les urines sont épaisses et toujours albumineuses.

Bientôt, les douleurs du flanc gauche passèrent très vives dans le flanc droit et dans la région hépatique.

Cette douleur finit par résister à tous les calmants, même à la morphine.

A ce moment, on perçoit dans la région stomacale et au-dessous du rebord costal droit des bosselures très douloureuses à la pression.

Il y avait eu dégénérescence cancéreuse du rein propagée à l'estomac et au foie.

Dès lors, la cachexie fut rapide et la mort prompte.

OBSERVATION IX

Diabète alternant terminé par un cancer du pancréas et des intestins.
(B. Teissier.)

En 1865, M^{me} de N..., âgée de 50 ans, très robuste, faisait appeler B. Teissier pour une colique néphrétique.

Peu de temps après, apparaissaient de légères hématuries avec douleurs rénales.

Bientôt les urines redevinrent claires, mais pendant plusieurs semaines, il y eut un peu d'albumine tenant à la congestion rénale.

Pendant 6 mois, douleurs rénales et hématuries de loin en loin.

Puis, symptômes de diabète (polydipsie, polyurie,

polyphagie). Il y avait alors environ 30 grammes de sucre par litre.

Envoyée à Vichy, la malade revint avec des urines dépourvues de sucre.

Quelque temps après, le rein redevenu sensible, on constate à nouveau de l'albumine.

Depuis lors, alternance entre la glycosurie et l'albuminurie. Puis, peu à peu, inappétence, amaigrissement, douleurs épigastriques, avec apparition et augmentation progressive d'une tumeur épigastrique bosselée.

Dès lors, la malade qui était obèse, s'émacia et eut de l'intolérance gastrique.

Teissier conclut à la présence d'un cancer du pancréas et de l'intestin (?)

OBSERVATION X

Diabète sucré. — Albuminurie. — Cancer de l'épiploon. — Accidents d'étranglement intestinal. (Merley, *Lyon Médical* 1886).

Antoine P..., 66 ans, jardinier, entre au Perron, dans le service de M. le Professeur J. Teissier, le 23 juillet 1883. Son père est mort à 84 ans d'embolie cérébrale.

Lui même avoue quelques excès alcooliques.

Il a depuis 30 ans des douleurs rhumatoïdes simulant plus ou moins un lumbago ou une sciatique du côté droit.

Employé à l'hospice du Perron, il avait depuis longtemps de la polyphagie, mais pas de signes du côté des urines.

Entré en 1882 dans le service de M. le professeur Bondet pour sa sciatique, on lui trouva du sucre dans les urines.

Il avait alors de la polydipsie et de la polyurie.

Il buvait à la même époque 10 litres par jour environ.

Il resta un an à l'Hôtel-Dieu et perdit 11 kilogrammes.

Pendant quelque temps, il eut des éruptions prurigineuses sur les membres, mais jamais de furoncles, ni d'escarres.

Depuis le début du diabète, gingivite intense, douloureuse, gênant la mastication et saignant facilement.

Jamais de troubles de la vue, mais seulement un peu de conjonctivite.

Aucune inflammation du côté des organes génitaux.

Depuis son diabète, ses douleurs rhumatoïdes sont devenues plus intenses.

Au moment de l'entrée au Perron, les signes du diabète se sont amendés; le malade n'urine plus que 3 à 4 litres par jour.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique doux, à la base, peut-être de nature anémique.

Bon état général.

Rien aux poumons. — Le foie est un peu gros.

Il y avait alors 171 grammes de sucre par jour et 17 grammes d'urée.

Pendant deux ans, le sucre diminua et le malade s'améliora (traitement par le bromure de potassium).

Le 5 juin 1885, il fut pris tout à coup de bronchite intense et de troubles digestifs.

En même temps, œdème des membres inférieurs et bruit de galop à la pointe.

On trouve alors 0,50 d'albumine.

Pas de bacilles de Kock dans les crachats.

Trois mois après (septembre 1885) le malade est très amélioré. L'œdème a disparu; mais il y a toujours de l'albumine et du sucre.

Abolition des réflexes. — Constipation opiniâtre

Douleurs profondes et continues dans les jambes et dans la colonne.

Au mois de mai 1886, le sucre a tout à fait disparu, ainsi que les autres symptômes du diabète.

Les urines rares renferment 0.40 d'albumine.

Le 1^{er} juin, météorisme progressif. Peu ou pas de selles.

Le 16 juin, les vomissements de plus en plus fréquents surviennent après toute ingestion solide. Le malade ne peut plus se nourrir qu'avec des liquides.

A partir du 20 juin, lavements purgatifs donnés avec la sonde rectale. Ils ne produisent aucun effet.

Le ventre est ballonné et très douloureux.

Il existe un empâtement diffus et marronné au niveau de l'épigastre.

Ascite notable.

Mort dans la nuit du 7 au 8 juillet.

Dans les derniers jours de la vie, le malade ne rendait plus que 390 c. c. d'urines acides et foncées, non sédimenteuses ; la densité était 1026 ; elles ne renfermaient ni sucre, ni albumine. Il y avait 8 gr. 580 d'urée par 24 heures ; 0.532 d'acide phosphorique et 0.975 de chlorures.

A l'autopsie, on trouve un cancer en nappe de l'estomac, long de 7 centimètres sur la face antérieure, s'étendant de la grande à la petite courbure.

En outre, péritonite, épiploïte, adénites mésentériques cancéreuses.

Cancer secondaire du foie.

Du côté des reins, on trouve les pyramides dégénérées (pas d'examen histologique de ces organes).

Rien au cœur ni aux poumons.

Trois à quatre litres d'ascite séreuse et brunâtre.

En somme, rhumatisant chez lequel le diabète a alterné avec un cancer.

OBSERVATION XI

Diabète terminé par un cancer de l'utérus (B. Tessier).

Madame de L..., obèse, est diabétique depuis 12 ans. Chaque année elle va à Vichy et en revient débarrassée de sa glycosurie.

Celle-ci s'élève parfois à 50 grammes par litre.

Six mois avant sa mort apparition d'une phlegmatia alba dolens de la jambe gauche. A ce moment le col utérin est nettement carcinomateux.

OBSERVATION XII

Diabète alternant terminé par un cancer du côlon (B. Teissier).

M. P..., âgé de 63 ans, robuste, est diabétique depuis l'âge de 50 ans.

Grâce à un régime bien suivi, la glycosurie finit par disparaître tout à fait.

Mais une prédisposition remarquable aux catarrhes bronchiques vint remplacer la glycosurie.

Cependant le sucre reparaissait quand M. P... faisait des écarts de régime.

Quelques années après, la glycosurie et le catarrhe bronchique avait disparu, mais étaient remplacés par une diarrhée rebelle à laquelle succéda de la constipation.

Un engorgement du côlon ascendant se manifesta bientôt et augmenta peu à peu.

A ce niveau apparurent des douleurs d'abord intermittentes, puis continues.

Pendant ce temps, M. P..., s'émaciait rapidement et mourrait après plusieurs mois de souffrance.

On peut se demander si la dégénérescence cancéreuse constatée à la fin de l'évolution du diabète, n'a pas été la cause de ce dernier au lieu d'en être la conséquence.

Cette hypothèse n'est pas admissible à cause de la longue durée de l'affection.

Chez tous, le diabète a duré de 7 à 8 ans, tandis que l'évolution du cancer est bien plus courte.

AGE SEXE POIDS	ANTÉCÉDENTS	DATE D'APPARITION DU DIABÈTE	QUANTITÉ ET CARACTÈRES DES URINES	QUANTITÉ DE SUCRE	DATE D'APPARITION ET CARACTÈRES DE L'ALBUMINE	ÉTAT DE LA CIRCULATION	INFLUENCE DE L'ALBUMINURIE SUR LE DIABÈTE	MALAI CONCOMITANT COMPLICATIONS
Femme 53 ans 59 kilos	Emotions répétées	De 1884 à 1885 constaté nettement au début de 1887.	2 litres. 35 à 40 gr. d'urée.	70 à 80 gr.	Constatée en 1889.	Souffle à la base. Galop pré- systolique de la pointe. Hypertension : 21	Peu marquée.	Cataractes
Homme 50 ans 73 kilos	"	Constaté en 1891 mais soupçonné auparavant.	Quantité nor- male.	15 à 20 gr.	Albuminurie lé- gère constatée le même jour que la glycosurie.	Rien de spécial.	Nulle.	Tumeur apparaissant tout le cas analogues nodules d' net. V. Signe de berg. Mo- manie.
Homme 70 à 80 kilos	"	1888 Début consé- cutif à des excès alcooliques de 4 ans de durée.	Légère polyurie.	Moyenne.	En 1890.	Rien de spécial.	Peu sensible.	Influenz vriier 1890 lées, v. sueurs. irritabilit veuse.
Homme 59 ans 90 kilos	Chagrins divers.	Sucré constaté en novembre 1891	Légère polyurie.	30 à 60 gr.	Novembre 1891	Redoublement du 1 ^{er} bruit.	γ Pas apparente	Névralg pulaire Hyperhém foie. Amélior 1891 par arsenic, b Les accid paraissent cessation tement.
Homme 19 ans	Surmenage. Abus de boissons en 1891.	Février 1891.	3 litres en mo- yenne.	50 gr.	Assez abondante et constatée en même temps que la glycosurie.	Galop présys- tolique.	A accentué la faiblesse.	Pneumo
Homme 60 ans	Excès de table. mal de Bright aig- u en 1873 (soigné par B Teissier). Belle santé jus- qu'en 1892.	1892	Polyurie nette. Peptonurie. cylindres épithé- liaux.	Glycosurie peu abon- dante.	Albuminurie constatée en mé- me temps que le sucré.	Hypertension : 21 Galop présystoli- que.	Albuminurie paraît dominer la scène.	Depuis ritien de mine, pal- missemen- tiges, trou- la vue. C Affaibliss croissant; des memb
Homme 43 ans	Alopécie précoce, rhumatisme arti- culaire aigu à 36 ans.	1888	4 litres en moyenne, phos- phates de 2 à 4 gr. Urée de 8 à 11 gr. par litre. Pas de cylindres.	132 gr. Glycosurie tombée à 45 à 50 gr. après cures à Vichy et à la Bour- boule.	Albuminurie per- manente depuis 1889.	Néant.	Peu sensible.	Grippe vriier 1890. krs, le conserve lents accé- mittents, suite des foie augm volume.
Homme 98 kilos pesait 108 k. en 1890	Grand fumeur, tueur de bière et un peu d'alcool.	1891	Polyurie modé- rée, cylindres épithéliaux et col- loïdes.	60 gr. au minimum.	Constante et décelée en même temps que la gly- cosurie.	"	Accidents dys- pnéiques inten- ses et céphalée rebelle.	Pneumoni
Homme 67 ans 105 kilos	Obésité, surme- nage.	Inconnue.	Polyurie nette. Densité : 1014. Phosphates : 6 à 8 gr.	10 à 15 gr. par litre.	Constatée en 1 ^{er} 90. Sérine : 2,50	Hypertension ar- térielle. Galop présystolique.	Augmentation de la faiblesse. Edème des mem- bres inférieurs.	"
Homme 45 ans 86 kilos	1 frère diabéti- tique. Surmena- ge. Excès de bois- sons.	Début en 1880.	1500 à 1800 c. c. Cylindres épithé- liaux.	50 à 60 gr.	1887	"	Nulle	Accide périencép Affaibliss progressif

DES ANTES CTIONS	ÉTAT GÉNÉRAL ÉTAT DES RÉFLEXES	DURÉE DE LA MALADIE	CAUSES DE LA MORT	TRAITEMENT
e.	Réflexes d'abord exal- tés, puis moins pro- noncés.	Morte en 1892.	Pneumonie grippale.	Très amélioré par une cure à La Bourboule en 1887.
s dures unt sur rps et à des e Mey- rtiges. Rom- rphino-	Réflexes abolis.	"	"	"
a en fé- .Cépha- rtiges, Grande é ner-	Bon état général. Exa- gération des réflexes.	"	"	Bromure, bi- oxyde de manga- nèse hydrothé- rapie, Vichy
ie sca- droite. ie du				
é en boldo, romure nts re- après du trai-	Réflexes conservés.	Mort en 1892	Pneumonie grippale.	"
nie.	Réflexes abolis.	"	"	"
P'appa- l'albu- sur, vo- ts, ver- ibles de Oppres- sionnée. sement œdème res infir-	Peu de ré- flexes.	S'améliore peu à peu.	"	Régime bromure, perchlorure de fer, 3 pil. iodo-tan- nique, oxygène.
en jan- Depuis malade le vio- s inter- à la uels le ente de	Réflexes con- servés jus- qu'en 1889. Reparaissent au début de 1890.	4 ans environ	Asthénie postgrippale. Mort en juin 1890.	Vichy l'améliore en 1886 (sucre tombe de 56 gr. à 26 gr.). Améli- oration plus nette à la Bourboule (sucre tombe de 132 à 42 gr. sans affaiblissement.
e grave	Bon état géné- ral jusqu'aux 6 derniers mois de la vie	Evolution ra- pide. Mort en 1892.	Pneumonie.	Régime lacté, régime spécial dirigé contre l'al- buminurie.
	?	Perdu de vue 5 mois. A du succom- ber, car l'al- buminurie avait par ag- gaver beau- coup sa si- tuation.		
nts de ralité. sement	Réflexes con- servés.	11 ans. Mort	Progrès de la paralysie.	Amélioration des accidents ner- veux par le bro- mure d'arsenic.

AGE SEXE POIDS	ANTÉCÉDENTS	DATE D'APPARITION DU DIABÈTE	QUANTITÉ ET CARACTÈRES DES URINES	QUANTITÉ DE SUCRE	DATE D'APPARITION ET CARACTÈRES DE L'ALBUMINE	ÉTAT DE LA CIRCULATION	INFLUENCE DE L'ALBUMINURIE SUR LE DIABÈTE	MALADIES CONCOMITANTES
Homme 49 ans	Père très rhumatisant. Belle santé. Emotions vives. Pertes d'argent.	1882	Polyurie	40 à 50 gr.	Quelques mois après l'apparition du sucre.	Hypertension: 21. Léger galop. Tendance au diétisme diastolique.	Asthénie très-grande dès le début.	Anthrax. Troubles de la vue
Homme 56 ans 91 kilos	Santé excellente jusqu'en 1886. Pas d'antécédents. Palpitations cardiaques depuis 17 ans.	1886	3.500 c.c. Urée: 19.25 par litre. Acide phosphorique: 3 gr.	Modérée Disparition au début de 1889.	Quelques mois avant la disparition du sucre.	En 1889, impulsion cardiaque énergique avec galop présystolique.	Extrême faiblesse. Troubles de la vue. Surdité et somnolence développées d'une façon précoce.	
Homme 50 ans 82 kilos	Abus d'alcools en vue de combattre la faiblesse croissante.	1889 après une série de furoncles	Polyurie légère. Besoin de se lever la nuit. Pas de cylindres.	50 gr. en moyenne.	Début en 1893	Galop diastolique en 1893.	Aucune	Tendance à l'apparition d'accidents psychiques. Foie gros. Rate grosse. Gestion rénale
Femme 60 ans 102 kilos	Rhumatisme. Séjour dans des endroits humides	Constatation en 1891, après une série d'accidents bizarres remontant à plus de 10 ans et ayant provoqué de nombreuses analyses.	Polyurie. Diminution de l'urée.	Plutôt faible	Dans les deux dernières années.	Crises dyspnéiques et angoissantes stimulant l'angine de poitrine.	Pas appréciable	Impossibilité de marcher, faiblesse extrême. Crise d'oppression, gonflement cardiaque
Femme 60 ans	Rhumatisme. Surmenage et préoccupations. Nombreux enfants.	1889	Polyurie modérée, pas de cylindres.	40 à 60 gr.	Vers 1888.	"	Aucune	"
Homme 58 ans	Goutte paternelle, cancer maternel. Syphilis. Vie très-tourmentée.	Inconnus. Observés pour la 1 ^{re} fois en 1887, mais datant de plusieurs années.	Polyurie. Urines pâles, sans urée, alcalines à l'émission. Pus.	40 à 50 gr.	Existait dans l'urine lors du premier examen.	Tendance à l'asthénie cardiaque. Œdème des jambes.	A augmenté l'asthénie.	"
Homme 64 ans	Rhumatisme	1886 environ	Polyurie. Cylindres épithéliaux et colloïdes	Moyenne	Existait lors du premier examen.	"	"	Développement d'accidents ténues (ataxie, signes de Berg, diplopie)
Homme 60 ans	Grands ennuis	?	Polyurie nette	40 à 80 gr.	En 1892	Augmentation du volume du cœur.	Nulle	Très grande faiblesse, dépression nerveuse.
Homme 70 ans	Grandes fatigues	1887 à 1888	Cylindres épithéliaux.	40 à 50 gr.	Depuis 1893	Hypertension. Signes de cœur scléreux et hypertrophie.	Le diabète tend à s'atténuer.	Évolution vers le phénotype diabétique (bruyant galop, œdème)
Homme 45 ans	Action prolongée du froid.	1892	Pas de polyurie	80 gr.	Depuis quelques mois.	?	"	"

ÉTAT GÉNÉRAL ÉTAT DES RÉFLEXES	DURÉE DE LA MALADIE	CAUSES DE LA MORT	TRAITEMENT
Réflexes supprimés mauvais état moral. Grande dépression	10 ans	Urémie	Toniques. Régime dirigé surtout contre le brightisme.
Réflexes conservés	6 ans	Progrès de la néphrite.	
Réflexes conservés	3 ans	Asthénie cardiaque. Edèmes. Purpura.	Le malade ne s'est jamais soigné.
Réflexes conservés	3 ans depuis l'apparition de la glycosurie.	Pneumonie asthénie cardiaque.	La Bourboule a apporté une grande amélioration en 1891.
Réflexes conservés	Mort en 1885	Acétonémie	Vichy mal supporté. Grande amélioration par la Bourboule en 1887.
Réflexes très-atténués	"	"	Après un séjour prolongé dans le Midi, toniques, oxygène, arsenic. Très amélioré.
Réflexes abolis	Mort en 1888	Diphtérie	"
Réflexes abolis	"	"	"
Réflexes abolis	"	"	Régime, iodure arsenic.
Réflexes conservés	"	"	"

AGE	ANTÉCÉDENTS	DATE D'APPARITION DU DIABÈTE	QUANTITÉ ET CARACTÈRES DES URINES	QUANTITÉ DE SUCRE	DATE D'APPARITION ET CARACTÈRES DE L'ALBUMINE	ÉTAT DE LA CIRCULATION	INFLUENCE DE L'ALBUMINURIE SUR LE DIABÈTE	MA CONCC
Homme 65 ans	Parents rhu- matismes. A eu des hé- maturies.	1880 à 1882	2 à 3 litres	25 à 60 gr.	Albumine constatée depuis 1885. Permanente. Faible proportion, formant un disque opalin qui augmente par le refroidissement. Quelques cylindres.	Pas d'hypertrophie cardiaque marquée.	Aucune	A eu nias influe quanti ni sur l'albu servé rythmi la derr
Homme 55 ans	Parents morts très âgés. A mené une vie large.	Le diabète dure depuis plus de 15 ans.	2 litres 1/2 en moyenne. Densité : 1021 Urée : 18 gr. Phosphates 2 gr. Coefficient d'oxy- dation : 0,82 Azote total : 9 g.	30 à 50 gr. Est allé à 120 gr.	1889 (?) Serine Quantité maxima. 1,60 Peptones : 4,12 Transitoire Cylindres par intervalles.	Rien	A maigri pendant les phases d'albuminurie.	A Vertig les d'alb
Femme 35 ans	Mère rhumati- sante. Père dia- bétique. Paraplé- gie transitoire consécutive à un accident de che- min de fer (tam- ponnement).	1885	1200 à 1500 c. c. Urines souvent rares. Un peu d'exa- gération du taux de l'urée.	0 à 30 gr.	1887 Transitoire en faible proportion, (0,10 à 0,20). Con- comitante. Cylin- dres passagers.	Crises d'inter- mittences cardia- ques avec chan- gements de temps Pas d'hypertro- phie.	Rien	Bel api a eu tro aboi
Femme 60 ans	Un peu d'em- physème pulmo- naire. La fille a eu de l'albuminu- rie cyclique.	1886 Disparu en 1889 Reparu en 1890	1500 c. c. en moyenne Ni phosphaturie, ni azoturie.	Faible Inter- mittente	1891 Passagère et concomitante	Un peu de di- latation du cœur droit consécutive à l'emphysème.	Aucune	Pi du inférie en 188
Femme	Arthritique. Mammite.	1890	Rares Urée : 36 gr. Phosphates 3 50. Acide uriq. 3 60. Azote total 9 gr. Coefficient d'oxy- dation : 0,76	40 gr. en moyenne	1890 Coexiste avec glycosurie, inter- mittente comme elle. Traces. Pas de cylindres.	Rien	Aucune	N
Homme 55 ans 75 kilos	Père mort d'une attaque. Mère morte diabétique. Surmenage. Sou- cis d'affaires. Grandes émotions	1890	3 litres Ni azoturie, ni phosphaturie	50 gr.	Albuminurie passagère con- comitante avec la glycosurie et cés- sant avec elle. Précipitation tardive et aug- mentation par le refroidissement.	Rien	Rien	In- cong Troub
Homme 81 kilos	Hémiplégie gau- che en 1889. Tendance à l'en- céphalite qui ré- vèle le diabète.	Juin 1889	?	75 gr.	Décembre 1889 Apparaît avec diminution de glycosurie qui ne disparaît pour- tant pas.	Rien au cœur. Pas de galop.	Nulle	
Homme 45 ans 76 kilos	Arthritisme hé- réditaire. Eczé- mas. Hemorrhoi- des. Bronchites.	Observé en 1889 mais début indé- terminé.	?	Varie de 21 à 37 gr.	Epoque d'appa- rition indétermi- née, constante, varie de 0,10 à 0,20, cylindres épithéliaux.	Pas d'hyper- trophie, ni de bruit de galop. Hypertension à partir de juin 1890, avec aug- mentation de l'albuminurie. Néphrite s'ins- talle.	Néant	
Homme 48 ans 80 kilos	En 1885, goutte avec albuminurie légère. Nouvel ac- cès en 1887.	1887	Tendance à l'azo- turie Pas d'examen mi- croscopique	30 gr. en moyenne	Antérieure à la glycosurie.	Rien au cœur.	Nulle	
Homme 61 ans 100 kilos	Obésité. Préoccupations.	Inconnue	Polyurie modérée Pas d'examen mi- croscopique des dépôts.	25 gr. à peu près	Albuminurie légère en avril 1890, disparaît au bout de 3 mois.	Gros cœur. Redoublement du 1 ^{er} bruit avec tendance à la dilatation de l'aorte.	"	gast

LADIES	ÉTAT GÉNÉRAL	DURÉE	CAUSES	
MUTANTES	ÉTAT DES RÉFLEXES	DE LA MALADIE	DE LA MORT	TRAITEMENT
2 pneumo- qui n'ont ni sur la lède sucre, celle de mine a con- npu d'ar- e depuis iere.	Bon Conservés	»	»	Bromure-Arsenic Quinquina N'a jamais sup- porté les eaux de Vichy. Très amé- lioré par la Bour- boule.
acune s pendant phases aminurie	Belle santé Conservés	»	»	Lithine, Kola Vichy et la Bourboule
e santé parente des mî- tragies idantes	Très bon Exagérés	»	»	Antipyrine Bromure. Vichy toujours avec succès
Glébite membre ur gauche 7 ou 1888	Apparences de la santé Embonpoint Réflexes conservés	»	»	Mont-Dore puis Vichy. Iodure Bromure
éant	Santé par- faite Réflexes conservés	»	»	Royat Vichy Régime
sonnie stion du foie es de la vue	Bonne Réflexes conservés		»	Régime Bromure Arsenic Vichy Grande amélio- ration
Néant ar a x 20 1,6	Très amé- lioré en 1890 Réflexes très atténués	Parti pour le Midi, le malade a été perdu de vue	»	Toniques Bromure Vichy
ar ar 10	Néant Réflexes douteux	»	»	La Bourboule en 1889
fr 1 r it e,6	Médiocre Réflexes douteux	A été per- du de vue.	»	
Ectasie rique mar- quée.	Amélioration de l'état gé- néral Réflexes à peu près complète- ment abolis	»	»	Repos-Régime Bromure Iodure Arsenic Sirop Iodotan- nique

CHAPITRE III

ALBUMINURIE CONCOMITANTE

Nous disons qu'il y a albuminurie concomitante lorsque ce symptôme se montre soit en même temps que le diabète, soit au cours de son évolution ; peu importe qu'elle soit ou non continue, qu'elle soit d'origine dyscrasique, nerveuse ou renale.

Bien que son caractère le plus saillant soit son intermittence et souvent son peu d'abondance, il ne faut pas la confondre avec la forme alternante, qui, elle, se caractérise surtout par ce fait qu'elle remplace au moment de son apparition, l'élément constitutif du diabète, et s'efface dès que ce dernier tend à reprendre le pas sur elle.

C'est cette forme qui a fait l'objet des savantes recherches de M. le professeur Bouchard.

ETIOLOGIE

Degré de fréquence. — Statistiques des auteurs.

La fréquence de l'albuminurie dans le diabète paraît grande si l'on s'en réfère aux dernières statistiques parues.

Voici les chiffres indiqués par les auteurs :

Frerichs.	5 0/0
Garrod	10 0/0
Senator	11 0/0
Ewald de 10 à 15	0/0
Dufourt (de Vichy)	16 0/0
Smøler	17 0/0
Tomes.	28 0/0
Van Dusch	28 0/0
Unshuld.	31 0/0
Pollatschek	36,7 0/0
Bouchard	43 0/0
Lecorché et Talamon	50 0/0 (hommes) — 11 0/0 (femmes)
J. Teissier.	64 0/0
Rokitanski	66 0/0
Seegen.	66 0/0
R. Schmitz	69 0/0

Ces divergences sont frappantes, et l'on se demande avec étonnement comment Frerichs n'arrive qu'à 5 0/0, alors que Schmitz donne le chiffre énorme de 69 0/0.

Frerichs se charge lui-même de répondre aux objections que ne peut manquer de soulever la lecture de son résultat.

Voici de quelle façon il comprend la question.

Tout d'abord, dit-il, il faut établir une distinction entre la glycosurie et le diabète. Dans la première, on rencontre souvent de petites quantités d'albumine qui n'ont aucune influence sur la nutrition. Sur trente cas groupés par lui, il y avait quatorze fois de l'albuminurie, soit à peu près dans la moitié des cas. Il s'agissait tantôt de maladies cérébrales aiguës, tantôt de maladies cérébrales chroniques. (Anévrysmes ayant inondé les ventricules, apoplexies, méningites).

Dans tous ces cas, Frerichs croit que l'apparition de l'albuminurie et du sucre doit être rapportée à une lésion du quatrième ventricule.

Toute autre, d'après lui, est la proportion dans le diabète vrai. Ici, l'albuminurie se rencontre bien moins souvent et la néphrite est rare. Sur trois cent seize cas analysés par l'auteur, il n'y avait que seize fois de la néphrite.

« J'omets à dessein, ajoute-t-il, les cas dans lesquels se montraient passagèrement de petites quantités d'albumine. Ces cas n'étaient jamais des cas purs. On peut, dans la grande majorité des cas, prouver qu'il y avait en même temps un autre processus dont pouvait dépendre la néphrite. (Arterio-sclérose, phtisie, cystites, etc.) »

Ainsi donc la statistique de Frerisch porte exclusivement sur les cas de néphrites. — Il néglige tous les autres. — Peut-être faut-il chercher de

ce côté la raison de la faiblesse du chiffre dans certaines autres statistiques.

Ce n'est pas ainsi qu'ont procédé Bouchard, Rokitansky, Seegen, Lecorché et Talamon, J. Teissier et Schmitz.

Lecorché et Talamon font ressortir l'importance qu'il peut y avoir à noter tous les cas d'albuminurie, alors même qu'il n'en existe que des traces. Car, s'il est vrai que le pronostic est bénin dans cette hypothèse, il n'y a cependant aucune raison de penser qu'un malade de ce genre ne deviendra pas à la longue un albuminurique vrai, menacé de tous les accidents du brightisme.

Demange veut, quand elle est en rapport avec un trouble de la nutrition qu'on la signale au même titre que l'azoturie.

On peut encore expliquer la faiblesse de certaines statistiques par une deuxième raison très plausible aussi ; je veux dire le milieu dans lequel le médecin observe. Ainsi, M. le Docteur Dufourt (de Vichy), qui possède 203 observations de diabétiques, n'en a que 33 malades qui soient en même temps albuminuriques, soit seulement 16 0/0. Il est le premier à reconnaître que ce chiffre doit être trop bas. Et la raison, c'est qu'il s'agit de Vichy, c'est-à-dire d'une station d'eaux où beaucoup de praticiens n'envoient pas leurs diabétiques quand ils ont de l'albumine dans les urines.

On doit supposer encore que bien des cas d'albuminurie passent inaperçus, d'une part, parce que souvent on ne pense à rechercher ce symptôme que s'il y a des raisons de le faire, et d'autre part, parce que cette substance est en trop petite quantité et diluée dans une trop grande quantité de liquide.

Cette hypothèse n'a rien que de rationnel. Peut-être trouverait-on plus souvent l'albumine en concentrant l'urine. On sait que Senator prétend trouver cette substance à l'aide de cet artifice, même dans l'urine normale.

Fréquence relative des trois variétés.

M. Teissier arrive comme pourcentage absolu de ses cas d'albuminurie à 64 0/0.

Sur ce chiffre, le diabète alternant est représenté par 20 0/0 ; l'albuminurie concomitante, par 40 0/0 ; l'albuminurie substitutive, par 4 0/0.

Donc la statistique de la forme concomitante concorde avec celle de M. Bouchard qui s'est surtout occupé de cette variété, et celle de la forme substitutive avec celle de Frerichs.

Somme toute, c'est la deuxième variété qui est de beaucoup la plus commune.

Fréquence suivant le sexe.

Il existe peu de données dans la science sur ce point de la question.

Lecorché et Talamon qui ont trouvé l'albuminurie dans 50 0/0 des cas chez les hommes ne l'ont rencontrée que dans 11 0/0 chez les femmes.

Dans la statistique de M. Dufourt, l'albuminurie est beaucoup plus fréquente chez les hommes. L'auteur croit que cette différence tient à l'alcoolisme qu'il trouve chez 12 hommes sur 26.

De même, M. Teissier a 23 hommes pour 7 femmes.

Fréquence suivant l'âge. — Diabète infantile.

De même que le diabète lui-même, l'albuminurie est infiniment plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Chez l'adulte, c'est entre 45 et 55 ans qu'elle se rencontre de préférence.

La question du diabète infantile est laissée dans l'ombre par la plupart des traités des maladies de l'enfance. On ne trouve rien ni dans Rilliet et Barthez, ni dans Cadet de Gassicourt. Descroizilles, d'Espine et Picot lui consacrent un chapitre.

Redon (1) et Leroux (2) en ont fait le sujet de leur thèse inaugurale.

Jules Simon en a publié plusieurs observations dans la *Revue des maladies de l'enfance* de 1885 et 1886.

Le plus souvent, l'issue dans le diabète infantile est la mort qui ne paraît jamais imputable au rein, alors même que l'affection s'est accompagnée d'albuminurie.

Au reste, ce symptôme est rare chez les enfants diabétiques.

La mort semble plutôt être le fait de l'affaiblissement graduel et de la tuberculose, bien que, d'après Redon, celle-ci ne soit pas non plus comme on le croit à tort, le mode de terminaison le plus fréquent.

Les reins ont été trouvés, en général, volumineux et congestionnés. De petits abcès s'y trouvaient parfois disséminés. La stéatose a été signalée également. Quant aux lésions du mal de Bright commun, elles sont très rares.

Il semble, en somme, que l'albuminurie soit presque toujours d'origine dyscrasique, et en rapport avec la dénutrition rapide.

Toutefois, le docteur Coë cite le cas d'un enfant diabétique depuis un an et mort d'urémie. Dans les urines, il y avait du sucre, de l'albumine et beaucoup de cylindres.

(1) Redon, th. Paris 1877.

(2) Leroux, th. Paris 1880.

OBSERVATION XIII

Diabète sucré chez une enfant de 4 mois 1/2. — Albuminurie, fièvre continue palustre. — Mort. — (Observ. XIV de la thèse de Redon. — Résumée).

Il s'agit d'une enfant atteinte de diabète sucré depuis trois mois.

Elle avait habité la Sologne jusqu'au moment où Liégey, l'auteur de l'observation, la vit pour la première fois.

Elle avait eu auparavant des accès de fièvre passagers.

Du moment où l'on constata le sucre, les accès devinrent continus avec paroxysmes.

Elle avait été traitée par la quinine et le pain de gluten dont elle mangeait d'ailleurs très peu.

Au moment où Liégey la vit, elle était dans un état typhique sub-comateux.

Après la mort, Liégey trouva dans l'urine du sucre et une forte proportion d'albumine. Quelques gouttes d'acide nitrique les rendaient blanches comme du lait.

S'agissait-il ici d'une néphrite ? Comme l'enfant était atteinte de fièvre palustre grave, l'albuminurie était peut-être bien fonction d'une néphrite infectieuse.

OBSERVATION XIV

Diabète sucré. — Albuminurie. — Mort. — (Observ. IV de la thèse de M. Redon. — Résumée)

Enfant bien constituée, mais nourrie exclusivement avec de la bouillie de farine et de l'eau,

Peu de semaines après la naissance, elle devient inquiète et agitée.

En même temps, diarrhée et amaigrissement.

Conduite à l'hôpital de Munich, on constate une soif excessive et une polyurie intense.

Urines très claires, avec diminution des phosphates et de l'urée. Elles contiennent du sucre et de l'albumine.

Les dosages ne sont pas indiqués.

Mort malgré le régime.

A l'autopsie, on trouve les reins doublés de volume, décolorés, d'un blanc grisâtre, parsemé, de taches plus foncées.

Dans la substance corticale et médiane, petits abcès disséminés.

La muqueuse des voies urinaires est enflammée.

Fréquence chez le vieillard.

Bien que le diabète soit exceptionnel après 60 ans, il existe cependant.

MM. Landrieux et Iscovesco (1) ont trouvé, d'après l'examen de six femmes de 66 à 72 ans, que le diabète sucré a des caractères spéciaux chez les vieillards.

Il paraît se présenter sous forme d'accès intermittents ou subintrants, et s'accompagne d'azoturie, d'albuminurie non rétractile, de pigments biliaires, tous faits qui accusent les désordres profonds de l'assimilation chez les séniles.

(1) Landrieux et Iscovesco, *Progrès médical* 1885.

*Fréquence dans les diabètes nerveux
et pancréatique.*

L'albuminurie si fréquente dans le diabète sucré constitutionnel et héréditaire, est exceptionnel dans le diabète nerveux et plus encore dans le diabète pancréatique.

Elle existe cependant, même dans ce dernier, mais à titre d'épiphénomène en relation avec une autre affection.

Nous en donnons plus loin une observation (XLIII).

§ 2. — *Causes de l'albuminurie.*

Ces causes sont multiples. Toutes d'ailleurs n'agissent pas avec une influence égale.

Nous allons énumérer les principales, sans essayer de faire une étiologie complète qui serait d'ailleurs parfaitement inutile.

Nous retrouverions, en effet, tout naturellement, parmi les causes prédisposantes, celles du diabète lui-même.

A. — *Arthritisme.*

Cette diathèse, comme l'a fait remarquer Bouchard, se retrouve sous tous ses aspects dans

les antécédents personnels ou héréditaires des patients.

Les malades sont le plus souvent des obèses ; ils ont eu à un moment donné, où ils présentent encore pendant la durée de leur examen des douleurs rhumatismales ou simplement rhumatoïdes, de la gravelle, de la goutte, de l'asthme, de l'eczéma, des migraines, des névralgies, des coliques hépatiques, de l'urticaire, du pityriasis.

On trouve chez leurs ascendants outre quelque une des affections précédentes, des affections nerveuses : aliénation mentale, épilepsie, paralysie agitante, goître exophtalmique, ataxie, hystérie.

Lelien entre le diabète et les maladies nerveuses, dit Bouchard, c'est le trouble nutritif. Les troubles héréditaires ou acquis du système nerveux peuvent accélérer ou ralentir la nutrition et la fréquente coexistence de l'arthritisme avec les névroses a fait créer le mot de neuroarthritisme. Les diabétiques sont souvent des neuroarthritiques.

Dans la forme consomptive de la glycosurie, celle principalement des jeunes sujets, on ne relève pas toujours l'arthritisme, d'autre part l'albuminurie y est très rare. Aussi est-ce surtout le diabète essentiel ou constitutionnel qui donne des urines coagulables.

B. — *Alcoolisme.*

L'alcoolisme est un facteur fréquent de l'albuminurie diabétique. Il entre en ligne de compte, bien entendu, beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme. Il se retrouve dans plusieurs des observations de M. Teissier.

Dans la statistique de M. Dufourt, nous avons vu que sur vingt-six hommes, il y avait douze alcooliques. Cette influence est signalée aussi dans quelques-unes des observations que nous publions. L'albuminurie avec glycosurie passagère a été notée dans des cas de délirium tremens. Frerichs, dans des faits de ce genre dit n'avoir jamais rencontré de glycosurie, mais souvent de l'albuminurie. Celle-ci a été rapportée par quelques auteurs à une hyperémie passagère du quatrième ventricule.

Verneuil (1), dans sa communication sur les blessures chez les alcool-diabétiques croit qu'il faut mettre la lésion rénale retrouvée à l'autopsie, moins sur le compte de l'urine sucrée et de la polyurie que sur celui de l'alcoolisme.

Dans l'observation de Coë rapportée plus loin, l'alcoolisme était manifeste et l'auteur raconte

(1) Verneuil. — Des blessures chez les alcool-diabétiques. — Associat. française pour l'avancement des Sciences, Le Havre 1877, Gaz-Hebdom. 1877,

qu'il enleva lui-même à sa malade une bouteille de brandy dont elle faisait un trop copieux usage.

C. — *Alimentation.*

On sait depuis Cl. Bernard que les injections d'albumine dans le torrent circulatoire amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours.

Cette albuminurie qui manque lorsqu'on se sert du serum (Stokwis), se produit toujours avec l'albumine de l'œuf.

De même Lépine injectant de la sérine produit de la sérinurie.

Or, ce passage de l'albumine de l'œuf produit expérimentalement, existerait spontanément dans le diabète. D'après Schmitz, sur 206 diabétiques, en traitement depuis plus de deux ans, et à qui l'usage des œufs avait été recommandé, 202 avaient des urines albumineuses.

Au reste, cette albuminurie ne saurait être grave ; elle disparaît quand on modifie le régime.

Si l'albuminurie provoquée par l'ingestion trop prolongée d'albumine est bénigne et disparaît avec la cause qui lui a donné naissance, il n'en est pas de même de celle que peut amener à la longue l'abus des substances azotées.

M. Teissier s'élève avec raison contre l'habi-

tude de soumettre les diabétiques à la méthode de Cantani. On connaît les tristes conséquences que ce régime peut avoir chez les brightiques. Il ne faut donc pas s'étonner qu'un diabétique dont le rein est déjà surmené et par conséquent très susceptible, puisse devenir albuminurique sous l'influence de l'irritation constante produite par l'alimentation carnée exclusive.

D. — *Traumatismes. — Diabète traumatique.*

Le diabète traumatique étudié par M^{lle} Bernstein-Kohan (1) et, au point de vue médico-légal, par MM. Brouardel et Richardière (2), est plus fréquent chez l'homme. Ce sont les blessures à la tête qui le produisent le plus souvent. Viennent ensuite les chutes ou coups sur le rachis, les lombes, le tronc et les membres. La maladie peut s'installer soit immédiatement après l'accident, soit au bout de quelques mois ou même de quelques années. Elle débute par de la polydipsie, de la polyurie, de la glycosurie et parfois de l'albuminurie. Ailleurs, la scène s'ouvre par des troubles mis sur le compte de la simulation ou de la neurasthénie (Brouardel).

(1) M^{lle} Bernstein-Kohan, th. Paris 1871.

(2) Brouardel et Richardière. *Annal. d'hygiène publiqu. et méd. lég.* 1888.

D'après Lecorché, l'albuminurie se montre parfois avant la glycosurie et la polyurie. Quand le diabète traumatique est précoce, la guérison survient en général au bout de trois mois ; quand il se montre quelques temps après l'accident, la marche est lente et le pronostic est grave.

En 1886, Redard (1) fait paraître dans la *Revue de chirurgie* un long mémoire sur la glycosurie éphémère dans les maladies chirurgicales. Le fait, d'après lui, serait fréquent et se rencontrerait dans des affections chirurgicales variées (lésions traumatiques de l'encéphale et de la moelle, telles que fractures du crâne, foyers hémorragiques dans le quatrième ventricule, fractures des membres, lymphangites, érysipèles, phlegmons, anthrax, gangrène, septicémie, etc.

Sur vingt-huit observations, huit fois une albuminurie éphémère accompagna la glycosurie. Très souvent l'albumine est remplacée par le sucre et réciproquement. Presque toujours, il y a aussi polyurie passagère avec augmentation de l'urée et de la densité.

La quantité de sucre a varié de 3 à 15 grammes ; elle a été proportionnelle à la gravité des cas. Plusieurs malades longtemps suivis par l'auteur n'ont eu de sucre que pendant l'évolution de leur affection chirurgicale.

(1). Redard, Glycosus, in malad. chirurgic. *Rev. chirurg.* 1886.

Quant à la quantité d'albumine trouvée, il s'est agi le plus souvent de simples traces. Cependant dans un cas de fracture du crâne (observation I) il y eut un précipité abondant. Dans l'observation XII (phlegmon de la main et de l'avant-bras) Redard note 1 gramme 25 d'albumine dans 500 grammes d'urine.

Les huit cas ayant présenté de l'albumine, se répartissent ainsi :

- 1 septicémie (observation 28);
- 2 érysipèles (cas 20 et 22);
- 1 phlegmon de l'avant-bras (observation 17);
- 1 tumeur blanche (observation 7);
- 1 gangrène du pied (observation 27);
- 1 fracture du crâne (observation 1);
- 1 epithelioma de la langue (observation 8).

En somme il semble que l'albuminurie dans le diabète traumatique est plus fréquente dans les affections fébriles. L'infection joue très probablement un rôle dans son élimination.

F — Fatigue.

Les efforts prolongés, les grandes fatigues, les marches pénibles ont été signalés par plusieurs auteurs comme pouvant provoquer une albuminurie due probablement à l'abaissement de la pression sanguine.

Schmitz a vu l'albumine augmenter chez certains diabétiques après des exercices violents.

G — *Emotions.*

L'influence des émotions sur la production de l'albuminurie a été mise en lumière par Fürbringer et par J. Teissier.

Elle est très nette dans l'observation XXIV.

H — *Maladies connexes.*

Presque tous les auteurs se demandent quelle part d'influence doit revenir dans la production de l'albuminurie diabétique aux affections antérieures au diabète ou évoluant parallèlement ? Beaucoup laissent le problème sans réponse. D'autres plus affirmatifs, (Frerichs, Schmitz, etc.) pensent que dans la grande majorité des cas il faut incriminer les maladies en question, surtout lorsque l'albuminurie est abondante et s'accompagne de signes de probabilité ou de certitude d'une néphrite. Passons en revue quelques unes de ces maladies.

a — *Tuberculose pulmonaire.*

Les diabétiques frappés de tuberculose pulmonaire sont si nombreux, et d'autre part ils ont si

souvent de l'albuminurie que Smoler se demande si la seconde ne dépend pas toujours de la première.

Sans aller aussi loin, M. Bouchard fait remarquer cependant que la phtisie existe presque exclusivement chez les diabétiques albuminuriques. Bouchard a vu la phtisie survenir dans 18 0/0 des cas de diabète à urines coagulables, alors que dans la totalité des cas de diabète, elle ne figure que pour 8 0/0.

Voici 3 observations d'albuminurie concomitante chez des diabétiques phtisiques.

OBSERVATION XV

Diabète sucré. — Albuminurie légère. — Tuberculose pulmonaire.
(Bucquoy, *France médicale* 1876).

Il s'agit d'un homme de 52 ans, maçon, entré à l'hôpital Cochin, service de M. Bucquoy, le 12 avril 1876.

Cet homme d'aspect cachectique, présentait tous les symptômes du diabète.

Le lendemain de son entrée, il a dans ses urines 61 gr. 50 de sucre par litre.

Le début manifeste paraît remonter à trois mois avant l'entrée ; six semaines après, le malade était assez faible pour ne plus pouvoir travailler.

On ne trouve rien dans ses antécédents.

Depuis son entrée à l'hôpital, amaigrissement très rapide.

Il y a de l'œdème des jambes cessant par le repos au lit.

Il rend environ trois litres d'urine par jour.

L'appétit est modéré ; la soif n'est pas intolérable.

La peau n'est pas très sèche ; il a même des sueurs nocturnes.

On trouve d'ailleurs au sommet des poumons des signes de tuberculose.

Dans les premiers jours de mai, l'œdème se généralise.

La quantité d'urine avait bien diminué ; elle n'était plus que d'un litre par jour.

Inappétence absolue.

Le 17 mai, l'analyse des urines donne :

Densité = 1035

Glycose = 87, 12 par litre,

Urée = 14, 60.

Albumine = trop peu pour être dosée.

L'albumine est très vraisemblablement ici d'origine cachectique.

OBSERVATION XVI

Diabète maigre. — Glycosurie et Albuminurie. — Tuberculose pulmonaire. — Atrophie du pancréas. (Thèse de Lapierre. — Résumé).

Lapierre relate le cas d'une femme atteinte de diabète maigre qui présenta de la glycosurie, de la polyphagie et de la polydipsie avec amaigrissement rapide et excessif.

Il existait des lésions pulmonaires d'origine tuberculeuse.

Le 12 mai 1877, deux jours après son entrée à l'hôpital, elle rendait 4 litres 1/2 d'urines. — Densité = 1035, — glycose = 373 gr. — albumine totale = 2,50.

L'albumine n'est pas notée dans les analyses suivantes.

Cependant dans une analyse du 4 octobre 1877 il y avait 3 litres d'urine contenant 50 gr. de sucre par litre et des traces d'albumine.

Le 13 on trouve à l'examen microscopique des urines, des cellules épithéliales.

Le 18 octobre, mort dans le coma.

A l'autopsie, on trouve des lésions pulmonaires tuberculeuses.

Atrophie du pancréas au niveau de son 1/3 moyen, avec destruction des deux autres tiers.

Les reins pesaient 360 gr., leur coloration était normale; calices et bassinet dilatés. — Sommet des pyramides de Malpighi atrophie.

OBSERVATION XVII

Diabète. — Albuminurie. — Tuberculose pulmonaire.
(Thèse d'Ingléssis. — Résumée)

Marie L... 52 ans, femme de ménage, entre le 28 octobre 1884 dans le service de M. de Beurmann.

Constitution forte.

Rien de particulier dans les antécédents personnels jusqu'en 1865, époque où elle eut la variole.

En 1871, névralgies faciales pendant deux mois.

En décembre 1883, ménopause brusque.

Presque en même temps, la malade se met à tousser et à cracher beaucoup.

En même temps, polydipsie et polyurie avec affaiblissement général et amaigrissement.

Pas d'alcoolisme. — Depuis 30 ans, la malade prenait un litre de lait par jour.

Le 14 juillet 1883, arthrite du poignet guérie au bout de huit semaines avec ankylose.

On constate à ce moment du sucre dans l'urine,

Le 13 septembre 1884, elle entre de nouveau à l'hôpital avec de la polydipsie et de la polyurie.

A cette époque, elle est très amaigrie et très faible.

La bouche est sèche; l'appétit est conservé.

Coliques et diarrhée habituelles. — Toux fréquente. Crachats abondants et purulents. — Sueurs nocturnes.

Il y a des signes de tuberculose aux deux sommets.

Le cœur est sain; le foie gros.

La diarrhée empêche de doser les urines de 24 heures.

Elles contiennent du sucre et beaucoup d'albumine.

Les urines troubles renferment des cylindres hyalins.

Le 10 novembre, l'état est le même; mais il n'y a plus ni sucre, ni albumine.

Le 16 novembre, collapsus, sans odeur d'acétone.

Toujours pas de sucre, ni d'albumine.

Le 17 novembre, mort à 8 heures du matin.

A l'autopsie, pancréas normal.

Le fait intéressant de cette observation consiste dans la disparition complète du sucre et de l'albumine.

Nous retrouverons ce phénomène en parlant de l'albuminurie substitutive.

Cette observation pourrait, à la rigueur, être placée dans ce dernier cadre.

Je ne le pense pas, car il y a bien plus de chances pour que la mort soit due exclusivement aux progrès de la cachexie.

C. — *Maladies des voies d'excrétion.* —
Hypertrophie de la prostate

Chose curieuse, presque tous les auteurs qui signalent l'albuminurie en rapport avec une maladie des voies d'excrétion, gardent le silence sur l'influence que peut exercer la cystite des prostatiques sur la présence d'albumine dans l'urine.

Mon maître, M. Colrat, a bien voulu me communiquer l'observation de deux malades de sa clientèle, diabétiques depuis longtemps, prostatiques l'un depuis 12 ans, l'autre depuis 5 ans et chez lesquels l'albuminurie a toujours été rapportée à la présence exclusive du pus.

OBSERVATION XVIII (inédite)

M. X. , 83 ans, diabétique depuis 30 ans, rend des quantités de sucre variant de 2 à 50 grammes.

Il y a 12 ans, il eut une rétention d'urine causée par une hypertrophie prostatique.

Depuis 10 ans, il se sonde et se fait régulièrement des lavages.

Il y a du pus dans l'urine qui donne un coagulum albumineux variant de 0.20 à 0.50.

Pas de trouble circulatoire. Pas d'hyperthrophie du cœur.

OBSERVATION XIX (inédite)

M. X..., 70 ans, est diabétique depuis 10 ans.

Il a de l'hypertrophie prostatique ; depuis 5 ans il se fait des lavages quotidiens.

L'urine contient du pus.

La santé générale est parfaite.

Cystite

Les avis ne sont pas unanimes touchant l'existence de la cystite.

C'est ainsi que dans Guyon, on trouve cette phrase : « Les diabétiques les plus riches en sucre ne présentent jamais le moindre symptôme d'inflammation vésicale. »

La cystite chez les diabétiques a fait le sujet d'un mémoire de Schmitz paru en 1890 (1). D'après l'auteur, la fermentation de l'urine sucrée dans la vessie n'est pas rare. La maladie com-

(1) Schmitz, Berlin. Klin. Wochen. juin 1890.

prendrait trois périodes successives. Elle se traduit par des urines troubles, d'odeur désagréable, pouvant, si on ne s'en inquiète pas, devenir franchement ammoniacale. On y trouve beaucoup de mucus, du pus, du phosphate ammoniaco-magnésien, du phosphate de chaux, des bactéries variées, etc. Les symptômes fonctionnels sont ceux de toute cystite. Le traitement, à peu près nul à la troisième période, est très efficace dans les deux autres. Il consiste dans des lavages vésicaux répétés, et, condition *sine qua non*, dans le régime antidiabétique rigoureux.

Pyélonéphrite.

Signalée par de nombreux auteurs, l'existence dans le diabète de lésions de l'uretère et du bassinot n'est pas chose absolument rare. J'ai rapporté plus haut l'observation consignée dans la thèse de Redon d'un enfant mort diabétique et à l'autopsie duquel la muqueuse des voies urinaires fut trouvée enflammée. Il y avait aussi dans la substance corticale du rein de petits foyers de suppuration disséminés (observation XIV.)

On trouvera aussi dans le chapitre consacré à l'albuminurie substitutive un fait de Verneuil dans lequel un diabétique alcoolique, jusqu'alors indemne du côté des voies urinaires, fut pris tout à coup de

cystite avec pyélonéphrite ascendante consécutive à un cathétérisme (observation XXXVII.)

Ici le cathétérisme fut la cause de l'infection.

Aussi, lorsqu'il s'agit d'un diabétique qu'on est amené à sonder un jour pour une raison ou pour une autre, on doit redoubler de précautions antiseptiques. Il n'est plus à démontrer aujourd'hui que chez de tels malades, l'urine renfermant un produit fermentescible, est un excellent milieu de culture pour les microorganismes pathogènes.

Maguire, ayant, à l'autopsie de certains diabétiques albuminuriques, trouvé de l'épaississement des parois vésicales, dit avoir constaté en même temps un certain degré de dilatation de l'uretère et du bassinnet de chaque rein.

Il pense que l'albumine peut, dans une certaine mesure, être la conséquence de ces lésions. « Il est en effet permis de supposer qu'il se produit ici une hydronéphrose légère ayant pour résultat d'augmenter la pression. D'où albuminurie analogue à celle que provoque la ligature de l'uretère.

L'auteur donne d'ailleurs cette interprétation sous toutes réserves et comme une simple vue de l'esprit.

C — *Maladies du cœur.*

Les cardiopathies sont fréquentes chez les diabétiques.

Beaucoup en effet étant plus ou moins des arthritiques, ont eu des attaques de rhumatisme à un moment donné.

M. le docteur Colrat a bien voulu me communiquer deux observations de ce genre : la première sera rapportée un peu plus loin. Il s'agit d'une femme atteinte de diabète et d'insuffisance mitrale chez laquelle l'albumine apparaît à l'occasion d'une maladie aiguë (observation XXI).

Voici la seconde :

OBSERVATIONS XX. — (*Inédite*).

Diabète. — Accès de goutte. — Insuffisance mitrale. —
Albuminurie. — (Due à l'obligeance de M. le docteur Colrat).

M. X..., 60 ans, est atteint d'eczéma de la face.

Il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu vers 35 ou 40 ans.

Il est atteint de diabète constaté seulement au mois de mars de cette année ; la date d'apparition est indéterminée.

On lui trouve en même temps une insuffisance mitrale et de l'albuminurie.

Ce diabète a cessé au moment où est apparu un accès de goutte survenu au mois de mai.

En même temps, il eut de l'asystolie avec de l'œdème des membres inférieurs.

Actuellement, l'albumine persiste seule, malgré la disparition de l'œdème et des troubles cardiaques.

D — *Maladies aiguës.*

L'albuminurie et la glycosurie concomitantes ont été signalées au cours de certaines pyrexies.

C'est ainsi que Frerichs les a rencontrées dans le choléra et la scarlatine.

En pareil cas, l'albuminurie est le plus souvent transitoire et cesse avec la maladie causale. Elle est, bien entendu, en rapport avec la gravité de l'infection.

J'ai rapporté plus haut, à propos du diabète infantile, une observation consignée dans la thèse de Redon. Il s'agit d'un enfant diabétique qui mourut avec des accès palustres à type continu et une albuminurie abondante (observation XIII.)

Voici maintenant l'observation d'une femme atteinte de diabète et d'insuffisance mitrale qui eut de l'albumine passagèrement, au cours d'une attaque d'influenza.

Que l'albumine ait été ici fonction de l'influenza, ou d'un certain degré d'asystolie provoquée par la bronchite, ce qu'il y a de sûr, c'est que sa coïncidence avec l'infection grippale a été parfaite.

OBSERVATION XXI

Diabète sucré. — Insuffisance mitrale. — Albuminurie transitoire liée à l'influenza. — (Due à l'obligeance de M. le docteur Colrat).

M^{lle} X..., 87 ans, est atteinte d'un diabète sucré constaté il y a six ans.

On ne lui trouve pas d'affection antérieure,

Elle est atteinte d'une insuffisance mitrale bien compensée ; elle n'a jamais eu d'œdème pérिमल्लéolaire.

Pertes blanches très abondantes.

La quantité de sucre varie de 50 à 75 grammes par litre.

Elle n'avait jamais eu d'albumine jusqu'à l'époque toute récente où elle eut une attaque d'influenza.

Celle-ci s'était caractérisée surtout par une bronchite intense avec dyspnée et expectoration abondante.

L'albumine a disparu avec la bronchite. Elle a été sans influence aucune et sur l'évolution du diabète et sur la santé générale qui se maintient bonne.

E. — *Maladies chroniques* (artério-sclérose syphilis, paludisme, etc.)

Signalons enfin, comme cause possible d'albuminurie certaines affections chroniques dont le résultat habituel est de donner naissance dans les différents organes et notamment dans le rein à des processus scléreux,

Nous citerons entre autres la syphilis, le paludisme chronique, l'artério-sclérose.

Frerichs et Lancereaux (Clin. médicales de 1892)*insistent sur la fréquence de cette dernière chez les diabétiques gras.

PATHOGENIE

A quoi tient l'albuminurie chez les diabétiques?

Les hypothèses sont nombreuses. Avant de les énumérer, il est bon de rappeler sur quels faits expérimentaux les auteurs peuvent s'appuyer pour défendre leurs théories respectives.

§ I. — *Glycosuries expérimentales*

Bien entendu, nous n'avons pas à énumérer ici toutes les expériences ; nous élaguerons toutes celles dans lesquelles l'albuminurie n'accompagne pas la glycosurie.

A. — *Glycosurie expérimentale toxique*

On sait qu'un grand nombre de substances toxiques ont le pouvoir de provoquer une élimi-

nation de glycose par les urines. Quelques unes provoquent en même temps de l'albuminurie.

Ainsi, la glycosurie manque rarement dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone*; l'albuminurie est plus rare.

Sur seize cas, Frerichs dit avoir noté trois fois la présence de l'albumine.

Sebold (Dissert. Marburg, 1874), après injections de *nitrite d'amyle* à des chiens, a trouvé dans les urines du sucre et de l'albumine.

Dans ces deux variétés d'empoisonnement, il y a toujours congestion intense du foie, des reins, etc.

De fortes doses de *mercure* font apparaître (Salkowski, in *Virchow's Archiv.* t. xvii), de la glycosurie avec albuminurie et hématurie. Mais pour cela il faut de grosses doses de poison.

Avec les doses employées dans le traitement de la syphilis, Frerichs n'a jamais trouvé ni sucre, ni albumine.

B. — *Glycosurie pancréatique*

Nous avons dit déjà que les faits cliniques dans lesquels on trouve à la fois élimination de glycose et d'albumine au cours d'une affection du pancréas sont rares, et que, dans tous les cas, celle-ci semble dépendre d'une maladie évoluant avec le diabète.

Expérimentalement, les lésions variées du pancréas à l'aide desquelles on provoque si facilement la glycosurie, sont sans influence sur l'albuminurie. C'est ce qui ressort clairement des beaux travaux de M. Lépine sur la question.

De même, dans la thèse de M. Thiroloix (1), on trouve bien l'albumine signalée dans deux expériences; mais l'auteur s'était servi du mercure comme agent provocateur des lésions du pancréas; la néphrite était indépendante de ces dernières.

C. — *Glycosurie consécutive à la thyroïdectomie*

Tout récemment, M. Gley (2), reproduisant les expériences de Falkenberg (1891), a montré que la thyroïdectomie provoquait très souvent la glycosurie.

L'auteur l'a trouvée treize fois sur vingt chiens.

Dans les mêmes conditions, l'albuminurie est encore plus fréquente, car il l'a rencontrée dans quinze cas sur vingt-sept.

Mêmes résultats chez les lapins.

L'auteur pense qu'on peut expliquer la présence de l'albumine soit par une néphrite, cette lésion

(1) Thiroloix, Le diabète pancréatique, th. Paris, 1892.

(2) Gley, Glycosurie chez les chiens thyroïdectomisés, *Arch. physiologie*, 1893.

étant très commune chez les chiens, soit par l'excitation bulbaire.

Quant à la glycosurie, il l'attribue également à cette dernière.

D. — *Glycosurie nerveuse expérimentale*

Dans cette catégorie, les moyens de provoquer la glycosurie sont innombrables. Tous, loin de là, ne déterminent pas en même temps l'albuminurie.

Dans cet ordre d'idées, je rappellerai la première en date et la plus célèbre, celle de Claude Bernard qui reproduit la glycosurie et l'albuminurie par la piqûre de deux points superposés du quatrième ventricule.

Je signalerai également celles de MM. Arthaud et Butte (1) qui, en provoquant des névrites du bout périphérique du pneumogastrique droit, reproduisent tous les symptômes fonctionnels du diabète, avec élimination de sucre, d'albumine et d'urée.

§ 2. — *Glycosuries spontanées.*

Nous tombons ici dans le domaine de l'hypothèse.

(1) Arthaud et Butte, *Archives de physiologie* 1888.

Les théories invoquées par les différents auteurs pour expliquer l'albuminurie des diabétiques peuvent être groupées sous trois chefs principaux.

A. — *Théorie nerveuse ou bulbaire.*

Les partisans de cette théorie admettent que l'élimination du sucre et de l'albumine est sous la dépendance d'une excitation bulbaire directe ou réflexe analogue à celle que Claude Bernard détermine par la piqure du plancher du quatrième ventricule.

Nous n'avons pas à revenir sur ce que nous avons écrit plus haut sur le diabète traumatique. Nous ferons seulement remarquer qu'aux yeux des auteurs qui ont adopté la théorie bulbaire, le traumatisme a ici la valeur d'une véritable expérience.

Mais existe-t-il; en dehors de ce dernier, des observations prouvant qu'une lésion directe du bulbe ou un retentissement réflexe sur cette portion des centres est capable de réaliser le syndrome diabète? A vrai dire, ces observations sont rares.

Ollivier (*Gazette hebdomadaire* 1875) a vu, de suite après une attaque d'apoplexie, les urines devenir aqueuses et renfermer du sucre et de l'albumine qui disparurent au bout de 24 heures.

Nous avons relaté plus haut ce passage de

Frerichs où l'auteur allemand déclare posséder des faits de glycosurie produite par une lésion du quatrième ventricule. Il s'agissait toujours d'une affection cérébrale aiguë ou chronique.

B. Teissier dans sa communication sur l'albuminurie nerveuse (Association française pour l'avancement des sciences, Le Havre 1877) classe ses observations dans la catégorie des albuminuries par lésion cérébrale.

Les faits publiés jusqu'ici démontrent tous que, contrairement à l'idée qu'on pouvait se faire à priori, d'après les expériences de C. Bernard, la glycosurie et l'albuminurie n'ont pas de valeur réelle au point de vue de la localisation bulbaire. Il est établi que toute lésion cérébrale, quelle qu'en soit la cause ou le siège peut la produire. D'après Duret, c'est le choc du liquide céphalo-rachidien qui produit les lésions bulbaires dont l'albuminurie et la glycosurie sont la conséquence.

MM. Devic et Chatin (1) ont publié l'année dernière l'intéressante observation d'un malade qui, à la suite d'une fracture de l'occipital gauche, fut apporté à l'hôpital dans le coma. Ses urines renfermaient une quantité notable d'albumine et 35 grammes de sucre. On ne trouva pas de cylindres. Le malade mourut dans le coma non diabétique et en pleine hyperthermie.

(1) Devic et Chatin, *Province Médicale*, 24 décembre 1892.

A l'autopsie, on trouva un petit foyer hémorragique intéressant le bulbe.

Dans une thèse récente, inspirée par M. Lancereaux, le Docteur Lévy (1) conclut à l'aide d'observations cliniques indiscutables, à l'existence d'un diabète nerveux. Les lésions qui le provoquent siègent le plus souvent sur le centre bulbaire et sur le trajet des branches du sympathique et du pneumogastrique appartenant à l'arc glycogénique.

Chose remarquable, ces lésions qui atteignent dans le bulbe le centre de la glycosurie, y respectent presque toujours celui de l'albuminurie. Aussi ce symptôme est-il rare dans le vrai diabète nerveux spontané.

En revanche, ce diabète peut acquérir une intensité telle que tout dans les symptômes, la marche, la terminaison et le pronostic peut simuler l'évolution du diabète pancréatique. (Lévy).

Je consigne ci-dessous une observation de Frerichs. L'auteur la cite comme un exemple de glycosurie et d'albuminurie produites, à son sens, par une extravasation sanguine au niveau du plancher du quatrième ventricule.

1) Lévy, Lésions nerveuses spontan., th. Paris 1892.

OBSERVATION XXII

Paralysie faciale gauche. — Ptosis à droite. — Paralysie des muscles de l'œil droit. — Guérison progressive de la paralysie faciale. — Polyurie, glycosurie, albuminurie. — Disparition du sucre. — Persistance de l'albumine. — (Frerichs, *Traité du diabète*).

W..., âgé de 70 ans, robuste et doué d'un certain embonpoint.

A eu plusieurs inflammations pulmonaires dans sa jeunesse.

Entre 40 et 50 ans, paralysie faciale qui n'a pas laissé de traces.

Plus tard, et à diverses reprises, troubles urinaires guéris par les eaux de Pfafers.

Au début du mois de mai 1871, il s'est exposé au froid et a eu de la paralysie faciale, puis du ptosis et de la paralysie des muscles de l'œil du côté droit.

A la même époque, polydipsie intense. Les urines n'ont pas été examinées.

Au bout de huit semaines, injections de strychnine pendant quatre semaines, amélioration sensible des paralysies ; il ne reste plus que de la diplopie.

Par contre, soif et amaigrissement.

Le malade rend 2 litres d'urines par jour avec 1 à 2 0/0 de sucre et de l'albumine.

Soumis à l'usage des eaux de Vichy, des sels de Carlsbad, de l'opium en teinture (0,05).

Les urines tombent alors à 1500 c. c., mais renferment toujours du sucre et de l'albumine.

Les autres symptômes ont presque disparu.

En décembre, on ne donne plus que de l'opium.

Au jour de l'an 1872, réapparition des symptômes (polyurie, glycosurie, albuminurie).

Au mois de février, disparition du sucre et diminution de l'albumine.

Dès lors, l'état général est excellent.

Frerischs conclut qu'il s'est agi là d'une extravasation sanguine au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Théories dyscrasiques.

D'après Pavy, il faut incriminer la polyphagie pour expliquer l'albuminurie, il y a défaut d'assimilation des matières albuminoïdes ingérées en excès.

Or, il n'y a pas toujours polyphagie, et réciproquement, quand celle-ci existe, il n'y a pas toujours albuminurie.

Pour Bouchard, le vice de la nutrition est plus profond que cela. Il pense que les substances albuminoïdes passent dans les urines sans avoir subi les modifications capables de les amener à l'état de matière cristalloïde. Donc, ce qui filtre n'est pas l'albumine du sang, mais une autre matière protéique.

Lecorché et Talamon refusent de suivre Bouchard dans cette voie. Pour eux, la matière qui filtre

doit être regardée comme étant chimiquement de l'albumine.

Enfin d'autres auteurs, tels que Marchal de Calvi voient dans l'albuminurie l'effet de la cachexie. Cette théorie ne saurait être admise, sauf peut-être dans de rares exceptions, car d'une part, M. Bouchard a montré que l'albuminurie n'était pas en rapport avec la consommation diabétique; d'autre part, elle est rare dans les formes de diabète les plus graves, telles que le diabète infantile et le diabète pancréatique.

Enfin elle ne saurait s'appliquer à tous les cas, puisque l'albuminurie qui accompagne la glycosurie peut apparaître d'une façon précoce.

On sait que M. le docteur Frantz Glénard a montré (*Lyon médical 1890*) que le foie est hypertrophié chez les diabétiques dans 60 0/0 des cas.

Aussi certains auteurs, entre autres M. J. Teissier, se demandent si la suractivité fonctionnelle du foie dont cette hypertrophie serait la traduction, ne peut pas, dans une certaine mesure, constituer un facteur de l'albuminurie. Celle-ci serait alors à rapprocher de la maladie de Pavy que M. Teissier explique par ce mécanisme.

C — *Théorie anatomique.*

Augmentation de la pression sanguine.

Benecke faisait intervenir l'augmentation de la pression vasculaire dans la pathogénie de l'albuminurie diabétique. Or, on sait aujourd'hui, le fait est bien démontré, que la filtration de l'albumine est en rapport non pas avec un excès, mais au contraire avec une diminution de tension jointe au ralentissement du courant sanguin.

Lésions rénales.

L'albuminurie dans le diabète peut-elle exister sans lésion du rein? Cela s'est vu, et Schmidt en cite deux cas avec autopsie.

MM. Lecorché et Talamon répondent par la négative.

D'après eux, que l'albuminurie soit abondante ou légère, le rein est toujours pris. La néphrite est la cause univoque des symptômes.

Sans doute le rein est souvent touché dans le diabète ; mais, outre qu'il ne l'est pas toujours, les altérations qu'on y remarque ne sont pas toutes albuminogènes.

Quel est donc l'état du rein dans le diabète ?

ETAT DU REIN DANS LE DIABÈTE

Fréquence des lésions rénales.

Les divergences que j'ai soulignées dans les statistiques des différents auteurs, relativement à la fréquence de l'albuminurie en général, se retrouvent ici alors qu'il s'agit de déterminer la fréquence des lésions rénales.

J'inscris ci-dessous le résultat des travaux d'un certain nombre d'observateurs.

Jaccoud	signale les lésions rénales dans 17/32 cas, soit 53 0/0
Griesinger	— — 32/64 — 50 0/0
Dickens	— — 25/27 — 92 0/0
Saundby	— — 27/27 —
Lecorché	— — 13/144 — 11 0/0 (femmes)
Hertzka	— — 3/20 — 15 0/0 —
Schnée	— — 8/140 — 5, 7 0/0
Seegen	— — 9/140 — 6, 4 0/0
Schmitz	— — 19/824 — 2, 3 0/0

Là encore, il faut distinguer.

Les résultats ne peuvent concorder parce que le point de départ des observateurs est variable. C'est ainsi que les uns font porter leurs investigations sur la totalité des cas de lésions rénales, tandis que les autres ne s'attachent qu'aux néphrites proprement dites.

Ce qu'on peut cependant conclure de ces statistiques, c'est que si le vrai mal de Bright est rare, par contre, les lésions rénales quelles qu'elles soient sont fréquentes et tendent à le devenir de plus en plus, maintenant qu'on les connaît mieux.

A l'exemple d'Inglessis et de Bussière, nous allons étudier les lésions rénales qui compliquent le diabète, et celles qui lui appartiennent en propre.

Lésions rénales compliquant le diabète.

Si je commence par elles, c'est uniquement pour suivre l'ordre chronologique de nos connaissances ; les lésions propres au diabète étant, à part l'hypertrophie, de notion assez récente.

Je ne parlerai que pour mémoire de certaines lésions tout à fait exceptionnelles et avec lesquelles, par conséquent, on ne saurait avoir à compter en clinique : ainsi la *dégénérescence amyloïde* (Cristi Buicli) ; les *embolies graisseuses* (Forster. Sanders et Hamilton), les *tubercules du rein* qu'on aurait peut être chance de rencontrer, étant donné la fréquence de la tuberculose chez les diabétiques.

A — *Néphrite suppurée.*

Les abcès du rein sont rares. Rayet, Bell, Griesinger, Leudet, Harley, Richet (1), Redon, Inglessis en ont cité des exemples. Ils se présentent soit sous forme d'abcès miliaires (infection par la voie sanguine), soit sous forme de collections purulentes plus ou moins vastes dans la région des cônes médullaires (infection par les voies d'excrétion).

Griesinger et Senator les expliquent par la stimulation du tissu rénal par l'urine sucrée, à laquelle s'ajoute l'influence de la cachexie générale.

Ebstein combat cette opinion en faisant ressortir que dans ce cas, la néphrite suppurée devrait être beaucoup plus commune. Pour lui, c'est une lésion concomitante tout à fait accidentelle.

Claude Bernard, bien que n'admettant pas en général que le sucre puisse avoir une action irritante sur le rein, dit que, ayant fait des injections réitérées de sucre dans les veines de certains animaux, il a parfois trouvé des inflammations suppuratives dans le rein. Mais Lecorché et Talamon font observer avec raison que cette expérience a besoin d'être contrôlée car il faut faire la plus large part à la septicité des inoculations.

(1). Richet, *Bullet. Société anat.* 1877.

B — *Néphrite interstitielle.*

La néphrite interstitielle pure n'a été que rarement rencontrée dans les autopsies. Senator la regarde comme exceptionnelle chez les diabétiques. Sur vingt-sept autopsies Dickinson prétend ne l'avoir vue que quatre fois.

Pour Lecorché, elle est tout à fait exceptionnelle. Encore n'est-elle pas pure quand elle existe.

Lapierre (1), étudiant le rein dans le diabète maigre en rapport avec les lésions du pancréas, dit que quand cet organe a été examiné, il présentait à un faible degré les lésions de la néphrite conjonctive.

Chez les diabétiques, le rein reste en général hypertrophié, alors même qu'il est frappé de sclérose.

La capsule est épaisse et adhérente, et entraîne avec elle des fragments du parenchyme. Le tissu est résistant. De petits kystes sont répandus à la surface de la substance corticale.

Le tissu conjonctif remplit les espaces intertubulaires. Les glomeruli dilatés ont leur capsule de Bowman épaissie. L'épithélium des tubuli contorti est trouble.

Mais en somme, la cirrhose rénale vraie n'existe jamais à l'état pur chez les diabétiques.

(1). Lapierre, diabète maigre, th., Paris, 1879.

D'après Bussière, on distingue deux formes principales de néphrite interstitielle chez les diabétiques.

1^{re} *Forme.*

Les reins sont petits, durs et kystiques et la substance corticale est diminuée. Les lésions vasculaires (endartérite et périartérite) sont très appréciables ; un grand nombre de glomérules sont en voie d'atrophie et leur capsule de Bowman est épaissie.

Dans cette forme, il s'agit de diabétiques âgés, athéromateux et obèses.

2^{me} *Forme.*

Ici la sclérose est moins avancée. Les reins ont leur volume normal, ou sont un peu hypertrophiés, de consistance ferme, d'un rouge sombre. La sclérose envahit la substance corticale au-dessous de la capsule, au voisinage des étoiles de Verheyen. On la retrouve aussi dans la pyramide entre les gros tubes collecteurs. Cornil attribue la néphrite interstitielle à la congestion chronique du rein.

G. — *Néphrite diffuse.*

La néphrite diffuse est celle qu'on rencontre le plus souvent dans le diabète. D'après Lecorché, elle semble compliquer plutôt le diabète symptomatique que le diabète essentiel.

Les lésions parenchymateuses dominant, mais s'accompagnent toujours plus ou moins de lésions vasculo-conjonctives. Les reins, en général un peu augmentés de volume, peuvent être très gros. La capsule s'enlève facilement, sauf cependant quand les lésions interstitielles sont très marquées. Sur coupe, la coloration est d'un blanc jaunâtre, avec des stries grisâtres dirigées dans le sens des pyramides, et des granulations faisant une saillie plus ou moins appréciable. En même temps les pyramides sont congestionnées à un degré différent suivant les cas.

Pathogénie de la néphrite diffuse.

Les opinions varient suivant les auteurs touchant le mécanisme de ces lésions rénales. Pour les uns, elles sont indépendantes du diabète ; pour les autres, elles en sont la conséquence immédiate.

Le mécanisme de production de la néphrite diffuse est d'une interprétation difficile.

C'est ainsi qu'on invoque, comme nous l'avons

déjà vu faire par Frerichs et Schmitz, un état morbide antérieur ou connexe au diabète (goutte, paludisme, syphilis, etc.). Dans ce cas, le diabète et l'albuminurie ne seraient qu'une pure coïncidence. J'ai signalé plus haut la coexistence des affections cardiaques, d'une maladie infectieuse, l'influence possible de l'artério-sclérose (Lance-reaux), etc., nous n'y reviendrons pas.

Reste l'interprétation émise par la grande majorité des auteurs, celle qui met tout sur le compte de l'irritation produite par le passage du sucre.

« Dans l'albuminurie du diabète, se demande Jaccoud, y a-t-il simple coïncidence de deux états morbides, ou bien les urines agissent-elles, par leur sucre pour irriter le rein? Il semble qu'il faille invoquer une prédisposition spéciale du sujet aux néphrites. Si la seule présence d'une urine sucrée suffisait à provoquer des lésions rénales, l'albuminurie dans le diabète devrait être encore bien plus fréquente. »

D'autre part, Lecorché et Talamon, Breucq, se posent la même question. Une urine chargée en glycose qui, le plus souvent laisse le rein indemne, peut-elle à la longue provoquer des altérations véritables, altérations trophiques et desquamation des cellules de revêtement?

A la vérité, répondent Lecorché et Talamon, cette hypothèse rendrait très bien compte de la fréquence des lésions rénales, mais elle ne doit

être émise qu'avec réserve, faute de contrôle expérimental.

Par contre, Breucq, sans se prononcer ouvertement, rappelle pour appuyer sa théorie, l'expérience de C. Bernard (injections de sucre à des chiens).

Le docteur Bayvel est plus affirmatif. Pour lui, les lésions rénales sont, sans contredit, le fait des urines sucrées. Il s'appuie sur la facilité avec laquelle les diabétiques sont infectés, sur la fréquence des inflammations des voies génito-urinaires, (cystite du col, phimosis, ulcérations du gland); sur l'existence d'éruptions pustuleuses sur les parties en contact avec le sucre chez certains raffineurs. D'après lui, le sucre agit ici, soit en congestionnant le rein, soit en provoquant un véritable mal de Bright.

Dans la *Revue de Méd.* de 1883, M. Lépine(1) écrit : « La néphrite est assez fréquente chez les diabétiques, grâce à l'élimination du sucre, bien que cette substance soit à ma connaissance une des plus inoffensives pour le rein. »

D'après Semmola, Stokwis, etc., ce n'est pas le sucre qu'il faut incriminer, mais l'*albumine* elle-même. On sait que d'après Semmola, le mal de Bright est une affection primitivement générale, une dyscrasie (théorie hémato-gène) qui agit

(1) Lépine. Dyscrasie brightique, *Revue de Méd.* 1883.

secondairement sur le rein. Il admet que le passage incessant d'une albumine hémotogène peut provoquer, à la longue, de la glomérulonéphrite.

Senator fait remarquer que dans le diabète tous les tissus sont en souffrance. Or, le rein n'échappe pas à cette loi générale et peut, à la longue, ne pas rester indemne. Il peut se produire alors une néphrite interstitielle qui, toutefois, ne se manifeste au début que par l'albuminurie.

En dehors de cette cause, Senator comme Frerichs admet l'influence des maladies concomitantes ou intercurrentes.

Cantani est plus éclectique : le rein est altéré pour trois raisons :

- 1° Le dessèchement des tissus du rein ;
- 2° L'excès de fonctionnement ; la polyurie ayant pour effet de hâter la desquamation et de causer un véritable catarrhe rénal ;
- 3° La mauvaise nutrition générale qui a pour résultat d'empêcher l'épithélium de se restaurer assez vite et de résister au passage incessant de l'albumine.

De même, Gaucher (1) fait intervenir plusieurs facteurs : le fonctionnement exagéré du rein, la polyurie, l'action de l'urine sucrée sur l'épithélium, celle de la glycémie sur les vaisseaux. Mais, avant

(1) Gaucher. Pathogénie des Néphrites, th. d'agrégation, 1886.

tout, le processus pathogénique de la néphrite dépend d'un trouble préalable de la nutrition.

En résumé, les lésions de la néphrite diffuse ont été expliquées par quatre mécanismes différents :

- 1° Influence des maladies concomitantes ;
- 2° Influence du sucre sur l'épithélium (par les urines) et sur les vaisseaux (par le sang) ;
- 3° Influence de l'albumine elle-même (Sem-mola) ;
- 4° Influence de la mauvaise nutrition du rein.

LÉSIONS PROPRES AU DIABÈTE

A. — *Hypertrophie.*

L'hypertrophie est connue depuis longtemps.

Dupuytren, Andral, Bouillaud, Rayer, Grisolle, Trousseau, l'avaient constatée.

Cl. Bernard insiste sur elle à diverses reprises.

Par contre, Lancereaux la croit rare et encore douteuse. Bartels et Ebstein n'en parlent pas.

Cornil et Brault sont à peu près les premiers observateurs qui aient étudié les lésions histologiques.

La surface extérieure des reins hypertrophiés est lisse et leur capsule se laisse facilement détacher. En coupe, le tissu est pâle, et l'hypertrophie porte à peu près exclusivement sur la substance

corticale. La couleur est d'un gris rose, la consistance molle; les pyramides de Malpighi sont normales. D'après Inglessis cette pâleur serait l'effet de la mort. Dans quelques cas, les reins sont congestionnés et durs, rouge foncé, avec des glomérules de Malpighi très apparents.

Au microscope, les cellules des *tubuli contorti*, sauf l'augmentation de leur volume souvent constaté, ont gardé leur forme habituelle. Elles sont très régulières; leurs contours ont une netteté peu commune. Dans leur protoplasma, on trouve de très fines granulations protéiques, mais il n'y a ni gouttelettes albumineuses, ni boules hydropiques, ni sphères réfringentes. La plupart des tubes ont leur lumière tout à fait libre.

En somme, hypertrophie non seulement du rein, mais de ses epitheliums sécréteurs sans hyperplasie; tissu conjonctif à peine épaissi; glomérules un peu congestionnés. Malgré leur hypertrophie, les cellules sont tellement régulières qu'on pourrait les choisir comme types de cellules normales. Quelques-unes cependant contenaient une petite rangée de granulations graisseuses disposées sur une seule ligne (Cornil et Brault).

Cette dernière lésion qui a été signalée par Fichtner (*Virchow's Arch.* 1888 et 1889) et par Senator (*Berlin. Klin. Woch.* 1891) est désignée à tort sous le nom de *dégénérescence de Fichtner*. Comme le fait remarquer le docteur Bussière, elle

a été décrite par Cornil et Brault (1) quatre ans auparavant.

Pathogénie de l'hypertrophie.

Claude Bernard, Marchal de Calvi et Cruveilhier faisaient déjà remarquer, et c'est aujourd'hui l'avis de tous les auteurs, que l'hypertrophie du rein et des cellules des *tubuli contorti* est fonction de l'élimination exagérée de liquide urinaire, car, chez les diabétiques non polyuriques, il n'y a pas d'hypertrophie, et d'autre part, on la rencontre dans les cas de polyurie simple sans glycosurie. Il se passe là un phénomène analogue à ce qu'on constate après la néphrectomie. De même, dans le cas d'absence congénitale d'un rein, l'autre subit une hypertrophie compensatrice.

Lorsque le travail du rein devient excessif, en même temps que l'état général faiblit, les éléments anatomiques après s'être hypertrophiés, peuvent s'altérer.

Mais l'hypertrophie de l'organe urinaire n'est pas la seule lésion rénale du diabète ; dans des cas qui tendent à devenir tous les jours plus nombreux, des lésions dégénératives frappent les epitheliums.

(1) Cornil et Brault, *Etude sur la pathologie du rein*, 1884,

B — *Pigmentation des cellules épithéliales.*

MM. Hanot et Chauffart (1) ont décrit en 1882 une pigmentation spéciale abondante au niveau du foie, mais pouvant se rencontrer dans les autres viscères.

Ils en ont trouvé dans le rein. Dans ces circonstances cet organe ne semblait guère présenter d'autre anomalie qu'une pigmentation diffuse et très fine donnant au protoplasma des cellules une teinte brune uniforme.

C — *Altération granuleuse.*

Celle-ci est une des dégénérescences les plus fréquentes. C'est l'état trouble qui accompagne le plus souvent la congestion de la substance corticale. Les granulations des cellules des tubes sécréteurs, au lieu de rester disposées longitudinalement sous forme de stries parallèles, sont plus grosses, et leur disposition devient irrégulière. L'état trouble est souvent associé avec l'hypertrophie des cellules signalée plus haut, et aussi, avec la dégénérescence graisseuse.

(1) Hanot et Chauffart, Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète. (*Revue de médecine*) 1882.

D — *Lésion d'Ebstein.*

Dans certains cas assez rares, les gouttelettes graisseuses sont plus abondantes et plus volumineuses que dans la *dégénérescence graisseuse de Cornil et Brault*, (alias Fichtner). En même temps, le noyau est vésiculeux et se colore mal par les meilleurs réactifs. Les cellules ne renferment pas toujours beaucoup de graisse, mais le protoplasma est cependant très altéré. Les cellules, volumineuses, sont pleines d'une substance semi-liquide, de granulations hydropiques et de gouttelettes colloïdes réfringentes. Leur protoplasma est fragmenté.

Ces lésions constituent une vraie nécrose cellulaire ; c'est le parenchyme qui s'est mortifié.

Cette forme de dégénérescence qu'Ebstein (1) a rapproché de la nécrose de coagulation de Weigert a été minutieusement étudiée dans deux mémoires de M. Straus (2) qui font époque dans la science.

C'est lui qui a proposé de dénommer l'altération en question *lésion d'Ebstein*.

Elle n'est pas uniformément répartie dans la totalité de l'écorce, mais distribuée par foyers circonscrits alternant avec des parties absolument normales.

(1) Ebstein, *Deutsch. Archiv. für Klin. medic.*, 1881.

(2) Straus, *Archiv. de physiologie*, 1885 et 1887.

E. — *Dégénérescence hyaline.* — *Lésion d'Armanni-Ehrlich.*

Cette lésion a été décrite pour la première fois en 1873 par Armanni, de Naples, qui lui donna le nom de *dégénérescence hyaline*. Cette découverte a été confirmée par Ebstein (1881) qui l'appelait *gonflement diabétique de l'épithélium rénal*. La question a été reprise par Ferraro (1) (1883). La même année (1883) Ehrlich (2) fait remarquer que dans les points où existe la lésion d'Armanni, on peut mettre en évidence la présence de glycogène. Le procédé à employer, d'après lui, consiste à précipiter le glycogène par l'alcool absolu et à le colorer par l'iode.

Dans treize autopsies sur quatorze, Ehrlich retrouva cette infiltration.

Aussi, pour lui, c'est là une lésion qu'on peut regarder comme pathognomonique.

Nous rappelons, à ce propos, l'observation publiée récemment par MM. Roques, Devic et Hugounencq (3).

En 1890, Pisenti et Acri (4), à propos de la relation de quatre autopsies de diabétiques, concluent

(1) Ferraro, *Il Morgagni*, 1883.

(2) Ehrlich, *Zeitschrift für Klin. med.* 1883.

(3) Roques, Devic et Hugounencq, Coma diabétique, *Rev. méd.* 92.

(4) Pisenti et Acri, *Atti dell' Accademia medico-chirurg. di Perugia*, 1890,

avec Straus, à l'identité des lésions d'Armanni et d'Ehrlich, et au contraire, à la différenciation absolue qu'il faut établir entre ces dernières et la nécrose de coagulation d'Ebstein.

Comme Straus, ils admettent que les deux premières constituent seules le rein diabétique proprement dit.

Quant autres lésions du rein, ce sont de pures coïncidences, jusques et y compris la dégénérescence graisseuse d'Ebstein.

Pathogénie des dégénérescences.

Ebstein, ayant remarqué que la tuméfaction trouble avec état granulo-graisseux et nécrose de coagulation consécutive, se retrouve chaque fois qu'on met obstacle au cours du sang artériel (ligature des artères rénales), ou qu'on introduit dans le sang des principes toxiques tels que la cantharidine, rapporte sa lésion à la présence dans le sang des diabétiques de substances toxiques diverses, telles que acétone, acide acéto-acétique, etc.

Les cellules atteintes de dégénérescence hyaline sont remarquables par leurs contours nets, ce qui les a fait comparer par certains histologistes à des cellules végétales.

Ce sont de grosses vésicules homogènes et transparentes, avec un noyau normal qui se laisse

vivement colorer par le carmin et l'hématoxyline.

D'après Armanni, la lésion siège surtout dans les tubes collecteurs; d'après Ebstein, dans la branche descendante; d'après Ferraro, dans les épithéliums des tubes droits et des anses de Henle.

D'après M. Straus, ce sont surtout les tubes droits et quelques tubes collecteurs qui sont frappés, l'anse proprement dite étant respectée.

Ce que tout le monde admet, c'est que l'altération est cantonnée dans la zone limitante et vasculaire du rein.

M. le professeur Straus montra en outre que l'infiltration glycogénique de Ehrlich peut manquer dans quelques cas, que la dégénérescence hyaline d'Armanni peut manquer dans d'autres. D'après lui, les deux lésions se confondent et la lésion d'Armanni peut subsister, alors que le glycogène a disparu, même du vivant du malade. Sa conviction est que toutes deux sont bien des lésions spéciales au diabète.

Depuis ce mémoire de Straus, la lésion d'Armanni-Ehrlich, aussi bien que celle d'Ebstein ont été retrouvées dans nombre de cas. Bussière (1) en cite plusieurs exemples.

Albertoni et Pisenti (Centralblatt f. méd. Wissensch. 1885) cherchant à confirmer l'hypo-

(1) Bussière, (*loco citato*).

thèse d'Ebstein, firent avaler à des lapins des doses quotidiennes de 2 à 6 grammes d'acétone et obtinrent une lésion qu'ils dénomment *néphrite acétonique* et dont les lésions siègent dans la substance corticale et l'épithélium des tubuli contorti.

Dans une série d'expériences sur divers animaux rendus par lui glycosuriques, M. Straus n'a pu obtenir de lésions rénales analogues à celles des diabétiques.

Cartier (th. Paris 1891) étudiant les lésions des reins chez les animaux rendus glycosuriques par le nitrate d'urane, n'a obtenu qu'une néphrite diffuse avec phénomènes congestifs marqués analogues à la néphrite acétonique d'Albertoni et Pisenti. Ni ces derniers, ni Cartier n'ont pu reproduire la lésion pathognomonique d'Armanni-Ehrlich.

D'après Armanni, les masses hyalines caractéristiques de la lésion qu'il a décrite ne seraient autres que des amas de leucocytes qui ont pénétré dans les tubes à la faveur de la dilatation des capillaires et ont subi ultérieurement la dégénérescence hyaline.

Reste à expliquer pourquoi il y a infiltration glycogénique et surtout pourquoi celle-ci se localise exclusivement au niveau de la zone vasculaire. L'infiltration, répond Ehrlich, est le résultat de la résorption du sucre de l'urine par

les cellules épithéliales ; la résorption faite, le sucre se transforme en glycogène. Quant à l'infiltration, elle se ferait d'après Ehrlich aux points retrécis de l'anse de Henle.

Straus admet, au contraire, que l'infiltration occupe les tubes larges, que le sucre n'est pas résorbé par les cellules épithéliales, mais qu'il y a osmose du sucre du sang vers les cellules épithéliales, à travers les parois vasculaires.

Cette ingénieuse hypothèse de Straus explique bien la localisation de la lésion au voisinage de la zone vasculaire du rein.

La lésion d'Armanni-Ehrlich est fréquente chez les diabétiques, surtout chez ceux qui sont morts dans le coma. Elle ne donne pas la clef de ce dernier, car on peut la rencontrer dans d'autres circonstances.

*Les lésions du rein diabétique sont-elles
albuminogènes ?*

C'est peu probable, car dans la presque totalité des cas où on les a rencontrées, l'albumine n'est pas signalée. Quand celle-ci est notée, on trouve le plus souvent, à côté des altérations que nous venons d'étudier, des lésions de néphrite.

De cette longue étude anotomo-pathologique, on peut conclure :

1° L'hypertrophie, les néphrites interstitielle et

diffuse, les abcès du rein sont des lésions surajoutées dans la pathogénie desquelles le diabète n'intervient pas.

2° La dégénérescence granuleuse, la tuméfaction trouble et la dégénérescence suivie de nécrose qui constituent la lésion d'Ebstein, se rencontrent souvent dans le diabète, mais elles ne le caractérisent pas d'une façon absolue.

3° Seule la lésion d'Armanni-Ehrlich doit être regardée comme pathognomonique. Elle seule représente le rein diabétique proprement dit.

4° Cette lésion et les précédentes ne sont pour rien dans l'élimination de l'albumine. Les néphrites seules interviennent pour provoquer cette dernière.

CARACTÈRES CLINIQUES

Le diabète albuminurique est le plus souvent un diabète gras.

Le poids moyen des malades de M. Teissier oscille entre 75 et 110 kilos.

L'état général du patient est bon et rien, à l'examen extérieur, ne fait penser à l'existence possible d'une albuminurie.

Aussi ne faut-il pas s'étonner que beaucoup de médecins négligent d'examiner les urines à ce point de vue.

Quand on lit des observations de diabétiques, on trouve l'analyse du sucre, celle de l'urée et même parfois des phosphates, notées avec soin ; mais il est rare que l'albumine soit signalée. Il n'en est pas question même pour en souligner l'absence.

Cette recherche ne doit jamais être dédaignée, car, si en règle générale, il est inutile de s'alarmer outre mesure quand on trouve la substance en question, il est cependant des cas où elle peut à chaque instant emporter le malade.

Tel diabétique dont la santé ne laisse rien à désirer pendant des semaines et des mois, peut présenter tout-à-coup les symptômes d'une néphrite qui, jusque-là, était restée absolument silencieuse. L'examen des urines aurait peut-être pu sinon en prévenir, du moins en prévoir l'explosion.

Il est donc indispensable de rechercher l'albumine dans tous les cas de diabète, au même titre que le sucre et l'urée.

Les examens doivent même être répétés souvent. Nous allons voir, en effet, qu'un des caractères principaux de l'albuminurie concomitante est son intermittence.

La fréquence de l'albuminurie concomitante est grande, comme cela a été dit déjà. Quelques auteurs qui vont certainement trop loin, sont convaincus que dans les diabètes de longue durée,

on est à peu près sûr de rencontrer l'albumine à un moment donné.

Le rhumatisme sous toutes ses formes, l'alcoolisme, les émotions violentes se rencontrent souvent dans les antécédents.

Neuf des malades de M. Teissier sont rhumatisants ; quatre comptent des diabétiques parmi leurs ascendants ; dix-neuf ont eu de violentes émotions ; cinq ont fait abus de boissons.

Le caractère dominant de cette forme est son peu d'abondance. M. Bouchard qui a bien étudié la question, insiste sur la nécessité de se servir pour sa recherche des réactifs les plus délicats tels que l'acide picrique ou le réactif de Tanret, encore ceux-ci n'arrivent-ils souvent à en déceler que des traces. Il est rare qu'elle atteigne 2 grammes par litre. Les gros chiffres indiqueraient presque à coup sûr, d'après Bouchard, l'existence de lésions rénales.

Sur les trente-trois malades de M. Dufourt six avaient plus de 1 gramme d'albumine, les autres en avaient peu ; quelques-uns n'en avaient qu'en quantité à peine appréciable.

En général, on trouve de petits anneaux opalescents et non rétractiles, dont le dosage ne peut-être qu'approximatif. D'après Schmitz l'urine de la nuit est la plus riche en albumine.

Les urines sont peu ou pas modifiées par sa présence.

Dans la statistique de Schmitz, presque toujours la quantité des urines dépassait la normale ; il en est de même dans celle de M. Teissier, (2 à 3 litres en moyenne) ; très rarement, elle lui inférieure.

Ni la coloration citrine, ni l'aspect mousseux ne diffèrent dans ces cas de ce qu'on remarque dans un diabète quelconque.

A l'encontre de ce qui se passe dans les néphrites, la densité reste élevée ; elle oscille en général entre 1,019 et 1,025.

Jamais elle n'est descendue au-dessous de 1,010 dans les cas de Schmitz.

La réaction est toujours acide.

L'albuminurie est sans rapport avec l'intensité de la glycosurie et peut coïncider, sans se modifier elle-même aussi bien avec l'élimination de grandes que de petites quantités de sucre.

Cependant, de même qu'il y a le plus souvent polyurie faible, de même il s'agit en général de diabètes moyens. Dans la statistique de M. Teissier, le chiffre de sucre a varié de 40 à 80 grammes, aussi bien chez ceux qui sont morts que chez ceux qui sont encore vivants.

Elle est aussi sans rapport avec l'azoturie. Demange a vu que dans plus de trois quarts des cas, celle-ci existe sans albuminurie concomitante.

Sur six cas de diabète sucré avec azoturie, on en trouve à peine un avec albuminurie.

Les diabétiques albuminuriques de M. Teissier, qui ont eu de l'azoturie, l'ont eue à un degré faible.

Quant l'azoturie est franche, la mort semble plus rapide.

M. Bouchard abonde dans ce sens-là. « Sur cent cas de diabète avec albuminurie, l'urée était normale cinquante fois, exagérée vingt-deux fois, subnormale trente-huit fois. »

Donc, dans plus des trois quarts des cas de M. Bouchard, il y avait albuminurie sans azoturie.

L'albuminurie serait peut-être un peu plus souvent en rapport avec la phosphaturie. Quand ces deux symptômes existent, c'est souvent sous forme alternante.

L'intermittence est encore une des marques distinctives de cette forme. Tous les auteurs insistent avec raison sur cette grande variabilité dans la date d'apparition. On voit très bien l'albumine persister pendant des jours ou même des semaines; disparaître pendant quelque temps, puis revenir encore.

Jamais dans cette forme légère et intermittente on ne trouve rien, à part l'albumine, qui puisse faire penser que le rein est touché.

Il n'y a ni palpitations cardiaques, ni hypertro-

phie du cœur, ni bruit de galop, ni œdèmes ; bref, aucun signe d'insuffisance rénale.

De même, jamais par l'examen microscopique de l'urine on ne rencontre de cylindres granuleux. Senator a seulement trouvé quelques cylindres hyalins.

Elle est intermittente, mais cependant, elle reparaît très facilement quand elle s'est montrée une fois et peut même devenir continue. Bien plus, elle peut être d'emblée permanente, sans acquérir pour cela un degré de gravité de plus.

Même dans ce cas, on ne doit pas penser à l'existence d'une néphrite, s'il n'existe pas de cylindres et si l'examen du malade ne fait pas découvrir de signes fonctionnels ou physiques de cette affection.

Influence sur le diabète.

L'albuminurie apporte peu ou pas de modifications dans les symptômes du diabète qui, malgré sa présence, continue son évolution normale. L'état général reste satisfaisant et la glycosurie elle-même peut s'améliorer sous l'influence d'un traitement approprié.

Six fois cependant, dans les cas de M. Teissier, elle a paru augmenter la faiblesse et l'amaigrissement.

Quand le diabète cesse, l'albuminurie peut persister ; elle peut même augmenter sans que cependant les cylindres fassent leur apparition. Souvent elle cesse quelques temps après la glycosurie.

En somme, elle est sans influence sur la santé générale et offre tous les caractères d'une affection concomitante plutôt que d'une complication.

Exception doit être faite cependant pour un certain nombre de symptômes du diabète. C'est ainsi, comme l'a montré M. Bouchard, qu'elle favoriserait, dans une certaine mesure, l'apparition de la cataracte. La fréquence de cette lésion serait beaucoup plus grande dans le diabète à urines coagulables que dans le diabète pur.

Nous avons déjà dit plus haut que la phtisie l'accompagnait dans 18 0/0 des cas (Bouchard).

Quant au *réflexe rotulien* il était aboli dans 11 0/0 des cas de M. Bouchard.

Dans la statistique de M. Teissier, sur dix-sept vivants, neuf ont leurs réflexes conservés, huit ont des réflexes douteux. Sur treize morts, quatre avaient les réflexes abolis, mais plusieurs avaient eu de l'exagération.

Ce phénomène est intéressant à noter, car s'il se vérifie dans l'avenir, il pourra devenir un élément précieux pour le diagnostic de la néphrite. Il n'est pas d'ailleurs pour surprendre beaucoup, puisqu'il a été signalé déjà au début de certains maux de Bright.

Je rapporte ici trois observations dans lesquelles il est question de malades arthritiques ayant passagèrement de faibles quantités d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XXIII

Diabète sucré. — Goutte articulaire. — Coliques néphrétiques. — Albuminurie intermittente. (Lecorché. — Diabète chez la femme)

Madame C..., âgée de 53 ans, est atteinte de glycosurie constatée il y a cinq ans.

Sucre à la dose de 40 gr, puis de 15 gr. par litre, avec albuminurie intermittente et 3.000 c. c. d'urines en 24 heures. La malade avait présenté longtemps de fréquentes attaques de goutte et plusieurs coliques néphrétiques.

Les urines ont toujours laissé déposer de grandes quantités de sable.

OBSERVATION XXIV

Diabète sucré. — Albuminurie passagère. (Dupuy de Fronsac, in *Union médicale*, 1861).

Madame C..., 64 ans, est d'une forte constitution. Pas d'antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, on ne note que deux traumatismes : une morsure de vipère et une coupure à la main.

A toujours eu une alimentation plus végétale qu'animale.

Vers les premiers jours de l'hiver dernier, ses pieds enflent, sa soif augmente ; mais elle n'a pas de polyurie.

Affaiblissement de la vue et de l'ouïe.

Puis gangrène du gros orteil droit.

Les urines étaient sucrées.

Au bout de deux mois, nouvelle gangrène.

A ce moment la densité des urines augmente. Celles-ci sont acides et contiennent un peu d'albumine et de sucre.

Dans d'autres essais, l'albumine n'est pas signalée.

OBSERVATION XXV (personnelle et inédite).

Diabète sucré. — Albuminurie passagère. — Angine de poitrine. —
Aortite chronique.

Madame M..., 52 ans, d'une forte constitution, entre le 17 mars 1893, dans le service de M. le professeur Teissier.

Père mort d'une fluxion de poitrine ; mère morte d'une tumeur abdominale peut-être cancéreuse.

Une de ses sœurs est rhumatisante.

Une de ses tantes est morte de maladie de cœur ; une autre est morte paralysée.

Pas de diabète dans sa famille.

Pas d'autre maladie antérieure qu'une diphtérie dans la première enfance.

La menstruation s'est établie à l'âge de 14 ans ; elle a toujours été régulière. Ménopause à 45 ans, sans accident.

N'a eu ni enfant ni fausse couche.

Il y a huit ans, à la suite de discussions de famille et de toutes sortes d'émotions vives, elle éprouva de violentes palpitations de cœur qui se répercutaient dans le cou et dans toute la tête sous forme de battements extrêmement pénibles et revenant à chaque nouvelle émotion.

Depuis quatre ans, ces phénomènes sont constants et se reproduisent sans cause appréciable.

Il y a trois ans, on lui trouvait pour la première fois de la glycosurie. Elle n'avait à cette époque aucun symptôme de diabète.

Deux mois après, dyssenterie.

Peu de temps après, pour la première fois, pollakyurie et polyurie. Elle avait des mictions très abondantes à peu près toutes les heures. Les urines étaient très décolorées, mousseuses et empesaient son linge. Elle goûta ses urines qu'elle trouva sucrées.

Sécheresse de la bouche et de la langue et polydipsie ; pas de polyphagie.

Prurit généralisé et surtout prurit vulvaire.

Les dents étaient ébranlées ; il y avait de l'amblyopie ; le sens génésique était supprimé.

Depuis deux ans les symptômes de diabète ont cessé ou du moins considérablement diminué.

Cependant, par intervalles et quand la malade s'écarte de son régime, ou se fatigue, le diabète reparait.

Actuellement tous les symptômes du diabète sont absents.

Etat général excellent, un peu d'obésité. Il n'y a pas de polyphagie.

Mais asthénie profonde, purement physique, et cela depuis l'apparition première de l'affection.

Elle se plaint surtout de douleurs rhumatoïdes dont

l'apparition a coïncidé il y a huit mois avec celle des palpitations.

Il existe en outre depuis trois ans environ des accès très nets d'angine de poitrine.

La paroi thoracique est violemment soulevée par le cœur ; mêmes battements intenses dans les vaisseaux du cou.

Dilatation manifeste de la crosse aortique avec souffle de rétrécissement aortique et timbre très éclatant du deuxième bruit au foyer aortique.

On retrouve le souffle dans les vaisseaux du cou.

Rien aux poumons. Foie et rate normaux.

Toujours un peu d'amblyopie ; pas de cataracte.

Reflexes rotuliens normaux.

Il n'y a jamais eu d'œdèmes.

Les urines sont foncées, limpides, non sédimenteuses. La malade urine en moyenne 2.500 c. c, par 24 heures. Il y a 15 gr. de sucre par litre ; 0,25 d'albumine non rétractile ; 1,96 de phosphates ; 16,20 d'urée. Réaction acide. Densité = 1025.

Pas de cylindres.

La malade a séjourné environ un mois à l'hôpital ; son état ne s'est pas sensiblement modifié.

Pendant tout ce temps-là, il a été fait deux nouvelles analyses des urines.

Dans la première, il y avait 24 gr. de sucre, 1,98 de phosphates, 18,04 d'urée et pas d'albumine ni de cylindres. Densité = 1025.

Dans la seconde, il n'y avait plus que 18 gr. de sucre, 1,74 de phosphates, 18,60 d'urée. Toujours ni albumine ni cylindres. Densité = 1023,

Date d'apparition de l'albumine.

L'albuminurie ne se voit pas en général dès le début de l'affection, mais elle n'est pas non plus toujours tardive, comme l'enseignent ceux des auteurs qui ne s'occupent que de la néphrite. C'est surtout au cours du diabète qu'on la rencontre pour la première fois.

Cantani rejette avec raison l'opinion qui en fait dans tous les cas un symptôme terminal et dit l'avoir rencontrée souvent dans des diabètes assez récents.

Albuminurie terminale.

Mais, dans les dernières phases du diabète, alors que l'asthénie progresse, l'albuminurie peut apparaître tout à coup.

Ce sont surtout les faits de ce genre qui avaient attiré l'attention des anciens observateurs ; ce sont eux qui sont classés dans leurs ouvrages sous la rubrique *Albuminurie terminale*.

OBSERVATION XXVI

Diabète bulbaire à marche suraiguë (13 mois). — Obésité et artériosclérose. — Phtisie pulmonaire. — Méningite et néphrite suppurées pneumococciques latentes. (Thirolaix, Soc. anat. avril 1892) (très résumée).

B..., camionneur, 46 ans, entré le 28 août 1891 chez M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu.

Père asthmatique; mère morte aliénée; deux enfants bien portants.

Pas de maladie antérieure; bien nourri; pas de chagrins; devenu obèse vers 20 ans, chauve vers 35 ans.

Début brusque de la polydipsie dans la nuit du 21 février 1894; de la polyurie et de la polyphagie débute en même temps.

Le 23 février, il est si fatigué qu'il ne peut se lever.

Depuis lors, apathies physique et intellectuelle complètes; inappétence vénérienne absolue.

Il urine 16 à 18 litres avec 600 grammes de sucre et 96 grammes d'urée, pendant tout le mois de février.

Au moment de l'entrée, il est squelettique; temporales sinueuses; œdème des pieds; abolition des réflexes; il se fatigue très vite; sensibilité et sens normaux; signes de phtisie au début dans les deux sommets; exagération du claquement des sigmoïdes aortiques. Le pouls est résistant et régulier: il bat 84. Tension = 18.

D'août à septembre, la polyurie oscille entre 12 et 18 litres; le sucre oscille entre 1193 et 694 grammes; l'urée de 156 à 64 grammes.

De loin en loin, signes d'intoxication diabétique (vomissements, diarrhée, augmentation de la lassitude, diminution du sucre des urines et de l'urée.).

A partir de janvier, de février et de mars, la polyurie baisse peu à peu jusqu'à 5 litres. Vers la fin, on ne peut rien recueillir, car le malade gâte.

L'urine n'a eu de l'albumine que pendant les deux derniers jours. L'urée est restée notable, malgré la suppression presque absolue de l'appétit.

De 132 livres qu'il pesait le 29 août, il ne pèse que 97 livres le 5 mars.

Il meurt le 27 dans le coma non diabétique.

A l'autopsie, le foie et surtout les reins sont très gros et parsemés de petits abcès où on ne trouve que des cocci encapsulés, qui, inoculés à des souris, les tuent par infection pneumonique.

Les calices et le bassinnet sont normaux et ne contiennent pas de pus.

L'urine retirée de la vessie renferme du sucre et de l'albumine en très notable proportion.

L'uretère et la vessie sont normaux ; le pancréas est intact.

Noyau de sclérose siégeant à gauche dans la portion bulbaire du plancher du quatrième ventricule.

L'albuminurie terminale peut s'expliquer soit par la cachexie diabétique, soit par les progrès d'une affection concomitante (phthisie, cancer, etc.), soit enfin, peut-être, comme l'admettent un grand nombre d'auteurs, par l'irritation du rein produite à la longue par le passage incessant du sucre.

M. Maguire (1) pense qu'on peut l'expliquer par les progrès de l'asthénie des derniers temps du diabète.

Le cœur se laisse fléchir et l'un des premiers signes consiste dans la découverte d'un léger disque d'albumine du à la mauvaise circulation du sang dans le rein.

Ce qui est grave ici, c'est moins l'albumine que l'état général qui la provoque.

(1) Maguire, British medic. Journal, 1886.

Les toniques peuvent parfois enrayer l'affaiblissement du cœur, mais le plus souvent la mort survient à brève échéance.

Albuminurie aiguë.

M. Maguire insiste aussi, à la fin du même mémoire sur l'apparition de l'albuminurie en union avec le coma diabétique (*albuminurie aiguë*).

Ce fait est en général mal connu, bien que son existence soit signalée dans un assez grand nombre d'observations d'acétonémie.

Dans l'observation de MM. Roques, Devic et Hugounenq (1), les auteurs trouvèrent de l'albumine dans l'urine de leur malade mort dans le coma diabétique.

Malheureusement cette observation ne peut rentrer à coup sûr dans le cadre de l'albuminurie aiguë de Maguire, l'individu ayant été apporté à l'hôpital très peu de temps avant sa mort.

Le pronostic de cette variété est très sérieux; on peut même le considérer comme fatal.

L'albumine se montre brusquement alors que jusque-là il n'y en avait pas de traces.

Dans un cas de ce genre l'auteur a trouvé nettement la nécrose de l'épithélium des *tubuli contorti* décrite par Ebstein, Il en a cité un autre dans le *Medical Chronicle* (1884).

Depuis lors, il a toujours trouvé l'albuminurie

(1) *Loco citato.*

dans l'urine des malades atteints de coma diabétique. Il en possède en tout 8 à 9 cas.

Maguire cite à l'appui le fait suivant :

OBSERVATION XXVII

Un cocher, jusqu'alors en bonne santé, bien qu'on eut appris plus tard qu'il maigrissait depuis un an, se plaint un jour de douleurs abdominales.

Il va trouver un pharmacien qui lui donne un purgatif. Quatre heures après, il mourait dans le coma.

Maguire, en ouvrant le crâne, sentit s'exhaler une odeur forte et douce d'acide acéto-acétique. L'odeur devint presque insupportable après l'ouverture des cavités abdominale et thoracique.

Le foie était gros et congestionné ainsi que les reins dont la substance corticale était très augmentée de volume.

De l'urine extraite de la vessie donna la réaction de l'acétone. Elle contenait en outre du sucre et de grandes quantités d'albumine. Il est vrai qu'on trouve toujours de l'albumine dans l'urine des cadavres, mais telle ne pouvait être l'origine du gros coagulum obtenu.

A l'examen microscopique des reins, l'auteur trouve les glomérules intacts, mais l'épithélium des tubuli contorti était très gonflé, hyalin en quelques points, granuleux se laissant mal colorer et présentant peu de noyaux en d'autres endroits.

L'auteur anglais conclut que cet état des reins était vraisemblablement la cause de l'albuminurie, comme dans les autres cas du même genre qu'il lui a été donné d'examiner.

En somme, les signes pathologiques prouvaient qu'il s'agissait d'un cas de coma diabétique et il fut démontré dans la suite que la purgation absorbée par l'individu ne renfermait rien de nuisible.

La relation entre cette albuminurie et la lésion rénale rencontrée, ajoute l'auteur, est d'une grande importance ; seulement, elle est incertaine.

Le coma diabétique n'est sûrement pas de nature urémique ; les recherches les plus récentes semblent prouver qu'il est dû à la progression dans le sang de quelque poison, qu'il s'agisse d'acétone, d'acide acéto-acétique, etc.

Pour Maguire, il y a deux hypothèses à faire pour expliquer la pathogénie de cette variété d'albuminurie.

On peut supposer que le poison contenu dans le sang irrite le rein et provoque une lésion des cellules épithéliales, lésion tout à fait analogue pour ce qui concerne les *tubuli contorti* à celle produite par l'absorption d'une forte dose de cantharide.

A l'appui de cette opinion, il faut signaler les expériences ayant pour but de produire le coma diabétique par injection dans le sang de diverses substances (acétone, etc.)

Ou bien, il faut quelque chose de plus pour produire le coma que la présence de poisons dans le sang.

Il se peut que cette influence déterminante soit justement l'altération de l'épithélium qui se traduit par l'albuminurie décrite.

Mais il ne faut pas oublier que la symptomatologie du coma diabétique tel qu'il se rencontre chez l'homme, n'a pas été produite chez les animaux par l'injection dans le sang de n'importe quel poison, tant que les reins sont restés indemnes.

Les caractères de l'albuminurie tels que nous venons de les décrire sont ceux qu'on rencontre dans le plus grand nombre des cas.

Malheureusement, même sous la forme concomitante, elle peut ne pas affecter toujours une allure aussi bénigne.

Evolution vers la néphrite.

D'abord rien ne prouve que dans les cas précédents, l'albuminurie ne se transformera pas un jour et n'aboutira pas en fin de compte à une vraie lésion rénale. La chose est même à prévoir, étant donné le tempérament arthritique de la plupart des patients.

C'est, en effet, ce qui paraît arriver dans un certain nombre de cas, témoin la statistique de M. J. Teissier, dans laquelle près de la moitié des cas d'albuminurie concomitante légère et transitoire, ont évolué vers la néphrite.

En second lieu, il peut arriver que dès les premiers moments de son apparition, l'albumine soit le fait d'une lésion rénale. Dans ce cas, l'élimination peut être d'emblée continue, ou au contraire, passer par une phase plus ou moins longue d'intermittences.

Son abondance est en général plus grande que dans la forme nettement dyscrasique, sans atteindre encore de bien grandes proportions. Parfois, au contraire, le coagulum est épais et nettement rétractile ; ce n'est pas la règle, loin de là.

La polyurie diminue plus ou moins ; les urines deviennent plus foncées ; il y a parfois une certaine tendance à l'alcalinité du liquide. Enfin, fait capital, des cylindres épithéliaux peuvent se montrer. Par malheur, ceux-ci sont loin d'être constants, et leur élimination est souvent intermittente.

Caractère important, dans cette albuminurie concomitante d'origine rénale, la glycosurie, quoique sujette à des écarts, surtout au moment des poussées sur le rein, persiste en quantité assez appréciable.

En un mot, il n'y a pas substitution.

Tant que les choses persistent dans cet état, la situation est d'autant moins alarmante qu'il n'y a pas un seul des symptômes, à part, bien entendu, la présence des cylindres, sur lequel on puisse

asseoir d'une façon catégorique le diagnostic de néphrite.

C'est alors que peuvent intervenir les troubles du côté des appareils.

Le malade, à cette période de l'évolution, se plaint de céphalalgie, de palpitations cardiaques. Des œdèmes apparaissent, d'abord légers et fugaces, puis plus ou moins persistants; de loin en loin, il y a de la dyspnée.

L'urémie elle-même avec tout son cortège de troubles peut survenir.

Elle est d'autant plus à redouter que les autres symptômes sont moins accusés.

Bref, peu à peu la lésion rénale s'affirme; mais il faut le répéter, la netteté dans les signes de la néphrite n'est pas d'observation courante. Très souvent, ils sont si sournois qu'ils échappent à l'attention. D'où la nécessité de réitérer souvent et dans tous les cas l'examen des urines, surtout au point de vue de l'albumine et des cylindres.

Symptômes fournis par les différents appareils.

L'étude de ces symptômes mérite de nous arrêter quelque temps, car, en l'absence de cylindres épithéliaux, c'est eux qui donnent les meilleurs renseignements sur l'existence possible d'une néphrite.

A. — *Appareil digestif.*

Les troubles observés du côté de cet appareil ne diffèrent guère de ceux qu'on observe à certaines périodes du mal de Bright.

On retrouve ici l'inappétence, la sécheresse de la bouche et de la langue, les phénomènes dyspeptiques (gastralgie, éructations, ballonnement, etc.) les nausées, les vomissements et surtout la diarrhée, tous signes qui peuvent apparaître chez les diabétiques en dehors des complications rénales, mais qui, ici, et étant donné la présence de l'albumine, trahissent l'insuffisance urinaire.

L'examen des urines donnera souvent la clef d'une diarrhée rebelle survenue sans cause appréciable chez un diabétique jusque là constipé, mais dont les fonctions digestives s'accomplissaient normalement d'autre part. Ces troubles dyspeptiques s'expliquent ici comme dans l'urémie.

L'influence de cette dernière se double des troubles préalables des fonctions stomacales chez les diabétiques, troubles dus peut-être à la présence du sucre que Claude Bernard avait décelé dans les matières vomies.

B. — *Appareil respiratoire.*

Comme le brightique, le diabétique albuminurique est sujet à des complications incessantes du

côté des bronches. Tantôt il s'agit d'une bronchite simple avec gros ronchus et sibilances, tantôt on trouve, aux bases surtout, mais disséminés aussi dans les deux poumons, des râles fins plus ou moins nombreux.

Ce qui domine comme symptôme fonctionnel, c'est la dyspnée souvent très vive et analogue à des accès d'asthme, s'accompagnant d'angoisse et de pesanteur rétro-sternale qui surprennent le malade au milieu de la nuit. Cette invasion est toujours brusque ; souvent, cependant, elle suit de plus ou moins près le développement des accidents digestifs.

Ces symptômes, d'autant plus alarmants dans le cas de diabète qu'ils s'accompagnent de phénomènes plus ou moins nets de néphrite, disparaissent cependant assez facilement.

Ne pas oublier toutefois qu'ils sont sujets à des retours aussi subits qu'imprévus.

La pneumonie lobaire, suivie ou non de sphacèle, n'est pas rare au cours de la néphrite des diabétiques. La gangrène pulmonaire est ici d'autant plus grave que l'action débilitante du mal de Bright ajoute son action à celle de la glycosurie.

C — *Appareil circulatoire.*

Les troubles du côté de cet appareil se retrouvent ici au même titre et sous la même influence que dans le mal de Bright.

Hypertrophie.

Dans la statistique de M. Teissier, l'hypertension artérielle avec hypertrophie du cœur et bruit de galop se retrouve chez onze malades.

Sur ce nombre, six sont morts. Des cinq survivants, deux se portent encore bien; trois sont menacés de néphrite interstitielle.

M. Dufourt (de Vichy) a remarqué que le diabète paraît agir pour combattre dans une certaine mesure l'hypertrophie du cœur. Ceux de ses malades, d'ailleurs peu nombreux, chez qui existait cette complication, n'avaient ni une forte augmentation de la matité cardiaque, ni bruit de galop bien marqué.

Par contre, J. Mayer (de Carlsbad) (1) a trouvé le cœur dilaté ou hypertrophié, quatre-vingt fois sur trois cent-quatre-vingt diabétiques, soit chez 21 0/0 des sujets.

(1) J. Mayer, diabeto mellitus mit Erkrank. des Herzens. *Zeitch. für Klin. medic.* Tome XIV.

Tandis que la dilatation existait surtout chez les individus délicats, sujets à de fréquentes poussées sur l'endocarde, chez qui l'évolution du diabète était rapide et grave, l'hypertrophie frappait surtout les diabétiques vigoureux et sanguins; elle était longtemps bien tolérée. Chez les obèses, la surcharge et même la dégénérescence graisseuse, ajoutent leurs effets à ceux de l'hypertrophie.

Mayer explique ces lésions cardiaques par des modifications de nutrition de la fibre cardiaque, qui, altérée par le contact d'un sang chargé de glycose, accroît son travail et s'hypertrophie.

M. Bussière se refuse à admettre ce mécanisme; il attribue l'hypertrophie à la lésion rénale, d'autant plus que les malades sont par nature des artério-scléreux.

Endocardite.

M. Lecorché, dans un travail spécial, a attiré l'attention sur l'endocardite subaiguë ou chronique survenant au cours du diabète. Cette lésion frappe de préférence l'orifice mitral et s'accompagne parfois d'athérôme des artères.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'étiologie, cette cause possible d'albuminurie au cours du diabète.

L'hypertension artérielle se retrouve ici comme

dans toute néphrite interstitielle, mais atténuée parce que la sclérose rénale pure est rare dans le diabète.

Cedèmes.

Voilà un signe important de brightisme qui n'a pas dans la néphrite des diabétiques toute la valeur qu'il pourrait avoir.

MM. Bayvel et Breucq ont montré, en effet, qu'ils n'étaient pas pathognomoniques d'une lésion rénale. A côté des œdèmes qui sont bien liés à cette dernière, il en est d'autres qui paraissent rentrer dans la classe des œdèmes vasomoteurs (G. Sée, J. Teissier).

Ces œdèmes, quand ils sont intenses et surtout qu'ils se prolongent, peuvent amener des phlegmons et de la gangrène. Là encore nous retrouvons la double intervention de la glycosurie et du brightisme.

Les hydropisies des séreuses ne sont pas rares (plèvre, péricarde, péritoine); leur apparition est souvent brusque, mais elles ne se traduisent pas par des réactions bien marquées. Le diabétique est un asthénique chez lequel les ressorts sont usés et ne luttent plus. Aussi rien n'est-il aussi obscur que le développement de ces graves complications suivant la remarque de Stokwis.

Gangrène.

A propos de cette gangrène, il est une chose contre laquelle il est bon de se mettre en garde. On sait que le mal de Bright la comprend au nombre de ses complications. Or il peut très bien se faire qu'un malade, arrivé à la période où l'albumine s'est tout à fait substituée au diabète, soit frappé de gangrène. On examine les urines où l'on ne trouve que de l'albumine, et on ne pense pas au diabète. Il faut être prévenu de cette erreur possible d'interprétation. D'une façon générale, quand un individu est brusquement frappé de sphacèle, il faut chercher le sucre et l'albumine. La question est importante, car, si la gangrène diabétique et la gangrène brightique prises isolément, sont des accidents graves et trahissent la mauvaise vitalité des tissus, celle qui survient chez un diabétique albuminurique à la période substitutive est d'un pronostic absolument fatal.

D. — *Troubles de la vue.*

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de la cataracte. Nous rappellerons seulement, pour ceux qui pourraient être tentés d'opérer, que la cataracte diabétique est une cataracte molle, et par conséquent difficilement

énucléable. Alors même qu'elle réussit, cette intervention serait le plus souvent de nul effet, les diabétiques albuminuriques étant tous, plus ou moins, sujets à d'autres troubles de la vue (amblyopie, rétinite, atrophie du nerf optique) qui relèvent aussi bien du sucre que de l'albumine.

L'amblyopie dans le diabète est surtout un phénomène consécutif. Lecorché fait remarquer que l'amblyopie du début dans le mal de Bright, manque souvent ici.

Quant à l'asthénie, à l'agénésie, etc., elles acquièrent parfois ici leur maximum d'intensité.

E. — *Urémie chez les diabétiques.*

Schmitz dit qu'il ne l'a jamais vue. Elle existe cependant. En voici un exemple remarquable rapporté par M. Lancereaux dans le *Bulletin médical* de 1890.

OBSERVATION XXVIII

Il s'agit d'une surveillante de son service qui, en 1883, tombe malade brusquement.

Elle a une céphalée intense et des vomissements de couleur verdâtre.

La température marque 39 degrés sous l'aisselle.

On pense d'abord à une fièvre typhoïde ; mais la persistance des vomissements, l'intensité de la céphalée et l'état des forces font penser à de l'anémie.

Les urines renferment à la fois de l'albumine et du sucre.

Sous l'influence de purgatifs et de diurétiques, la guérison survient ; le sucre et l'albumine disparaissent tout à fait.

Depuis lors, il y a eu trois crises analogues, qui toutes, se sont terminées favorablement.

Aujourd'hui, la santé est bonne, encore que la glycosurie et l'albuminurie tendent à devenir permanentes.

La malade est atteinte de rhumatisme chronique.

Il s'agit d'un diabète gras, intermittent et bénin dans lequel la glycosurie et l'albuminurie dépendent d'une même influence générale : la goutte.

Lasèque insistait beaucoup sur ce fait que le diabète peut se compliquer d'accidents urémiques qui ne sont parfois pas mortels.

« Les phénomènes convulsifs, le coma, disait-il, sont bien plus rares et en tous cas en général moins accentués que la néphrite isolée.

« Les réactions sont moins vives chez le diabétique. Il a des vomissements, du coma, etc., et 24 heures après il est sur pied.

« L'urémie est flasque, molle, surtout intellectuelle. Dans l'albuminurie brightique, elle est aiguë et dure.

« Il y a parfois du délire ; mais il dure peu. Il

est toujours calme et semblable à la folie sénile. Le malade sait qu'il parle à un être imaginaire et il ne s'en étonne pas quand on le lui fait remarquer. »

Urémie et Acétonémie.

Cette atténuation remarquable des symptômes de l'urémie diabétique n'est pas pour faciliter son diagnostic différentiel avec l'acétonémie qu'il est cependant de la plus haute importance de pouvoir établir avec certitude, car, si la première est relativement bénigne comme nous l'avons vu, le pronostic de la seconde est fatal.

Les causes d'erreur sont d'autant plus grandes, que le malade, arrivé à cette période de son affection, a souvent subi la substitution ; autrement dit, ses urines qui jusque-là renfermaient du sucre, n'en ont parfois plus de traces ; au contraire l'albuminurie est plus ou moins abondante. Si d'une part le sucre manque tout à fait, et si d'autre part, on voit le malade pour la première fois, on est tout naturellement porté à penser à l'urémie, alors qu'il s'agit en réalité peut-être d'acétonémie.

Quand on se trouve brusquement face à face avec un malade plongé dans le coma, et qu'il s'agit de trancher la question entre l'urémie et l'acétonémie, on ne peut songer à utiliser ni les

vomissements, ni la diarrhée qui sont communs aux deux symptômes, ni même le coma, qui lorsqu'il est profond, est le même dans les deux cas. Que si le malade réagit encore un peu, on se rappellera que l'urémique est surtout un agité et l'acétonémique un indifférent.

L'hypothermie plus manifeste chez ce dernier, ainsi que les caractères de la dyspnée peuvent aussi mettre sur la voie.

La dyspnée du comateux diabétique est très profonde, alors, phénomènes remarquables, que le nombre des mouvements respiratoires n'est pas augmenté et que l'on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation. En outre le rythme est régulier.

Ce mode respiratoire diffère essentiellement du Cheyne-Stokes de l'urémie qui s'accompagne d'ailleurs de phénomènes pathologiques à l'auscultation des poumons.

Deux autres symptômes sont pathognomoniques du coma diabétique, je veux parler de l'odeur d'acétone de l'haleine, si pénétrante parfois qu'elle incommode l'entourage du malade, et de la présence dans les urines de cette même substance que décèle le nitro-prussiate de soude (réaction de Legal).

L'albuminurie concomitante parvenue à la phase où elle est en rapport avec une lésion rénale, ne paraît pas influencer le diabète d'une façon plus appréciable que lorsqu'elle est seulement d'origine dyscrasique.

Néphrite et glycosurie évoluent pour leur compte sans modifier réciproquement leurs symptômes.

Bien plus, la première peut précéder le diabète ; dans ce cas, l'apparition du sucre ne marque pas non plus par un changement dans les symptômes de la lésion rénale.

M. Teissier possède des cas de ce genre dans sa collection. J'en rapporte un de M. Lecorché dans le chapitre suivant.

Marche et Terminaison.

L'albuminurie concomitante sans lésion rénale n'a pas une marche progressive le plus souvent. Elle reste en général légère et transitoire pendant toute la durée du diabète. Quand la glycosurie convenablement traitée, disparaît, l'albuminurie peut cesser avec elle.

Quand celle-ci s'est arrêtée, elle revient moins facilement que le sucre, qui, lui, est à la merci du moindre écart de régime. En revanche le traitement a moins de prise sur elle. Cette variété d'albuminurie ne tue pas le diabétique qui peut

mourir soit des progrès de son diabète, soit d'une affection intercurrente.

Mais la marche peut suivre diverses voies.

Ainsi un malade qui jusque-là n'avait eu que du sucre, ou bien au contraire, qui urinait déjà de l'albumine depuis quelque temps, voit tout à coup celle-ci augmenter, en même temps qu'apparaissent quelques cylindres épithéliaux et des troubles plus ou moins accentués des différents appareils.

Puis tout cesse jusqu'au moment où une nouvelle poussée surviendra.

En voici deux exemples consécutifs :

OBSERVATION XXIX

Diabète. — Douleurs articulaires. — Sciatique double. — Eczéma. — Albuminurie passagère. — (Cas 39 de Lecorché, in Diabète chez la femme).

M^{me} B..., 49 ans, a eu 13 enfants.

Migraineuse autrefois, douleurs dans les articulations des membres; sciatique double; eczéma des doigts 25 ans auparavant.

Les signes du diabète débutèrent à la suite de grands chagrins.

En août 1878, amaigrissement, polydipsie sans polyphagie. La glycosurie est constatée alors. — Traitée par le bicarbonate de soude.

Densité 1033; urée 13,05; sucre 25,80 par litre; 2240 c. c. d'urine par 24 heures.

En septembre 1878, Lecorché la voit pour la première fois, les signes sont les mêmes, mais il y a de plus un peu de cystite purulente.

En décembre, densité = 1032 ; urée 23,25 ; sucre 25,07 ; il y a de plus albuminurie légère liée à une néphrite car on trouve des cylindres granuleux.

En janvier, sucre 13,50 ; urée 18 grammes ; moins d'albuminurie, mais toujours des cylindres, 2 litres par jour d'urines.

Depuis lors, jusqu'au 24 mai, Lecorché donne une série d'analyses d'urines où le sucre subit des variations jusqu'à disparition complète ; mais il ne signale plus ni albuminurie, ni cylindres.

OBSERVATION XXX

(Cas du docteur Carpenter, cité par Coë, *New-York medic. Journ.* 1888.

Femme de 55 ans qui, après une période de polyurie d'un an, fut prise tout à coup d'œdème et de dyspnée.

L'urine renfermait beaucoup d'albumine et de nombreux cylindres.

Le sucre n'est pas noté à cette époque.

Au bout de huit jours, l'urine est redevenue absolument normale, et reste telle pendant trois mois.

A ce moment, on y trouva du sucre. Pendant deux ans, la marche de la maladie fut celle de tout diabète sucré.

Il n'est pas question d'albuminurie pendant cet intervalle.

La suite de l'histoire n'est pas donnée.

Dans d'autres circonstances, l'albuminurie est persistante; le sucre reste présent pendant un certain temps, mais des poussées de néphrite surviennent plus ou moins répétées. Tant qu'elles durent, le malade a l'aspect d'un brightique.

OBSERVATION XXXI. — (*In'dite*).

Glycosurie et albuminurie peut-être d'origine traumatique. — Bronchite capillaire généralisée. — Gangrène du pouce consécutive à une morsure. — Amputation. — (Communiquée par MM. Pauly et Commandeur, internes des hôpitaux) (1).

X..., tourneur sur bois, âgé de 57 ans, est entré le 25 mars 1893, dans le service de M. le docteur Clément, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Père atteint de gravelle et mort d'affection urinaire.

Trois enfants bien portants.

Pas d'affection aigüe antérieure.

A fait la campagne d'Italie. Accès palustres en 1858 pendant cette campagne.

Pas de syphilis, pas de rhumatisme.

A eu pendant longtemps l'habitude de boire tous les jours un verre d'absinthe. Léger tremblement des doigts.

Depuis 2 ans, perd ses forces; a cependant continué à travailler sans grand malaise. Cependant affaiblissement de la vue.

N'avait ni polyurie, ni polydipsie.

(1) Je remercie vivement mes collègues et amis Pauly et Commandeur d'avoir bien voulu recueillir cette observation à mon intention,

Il y a un mois et demi, il fut mordu profondément au pouce par une femme ; à la suite, abcès ouvert au bistouri ; mais la phalangette mortifiée s'élimina. Il fut alors envoyé dans le service de M. le professeur Ollier où on lui trouva du sucre dans l'urine, et d'où on l'adressa à Sainte-Jeanne, une opération n'étant pas jugée opportune à ce moment-là.

Aujourd'hui le malade boit environ deux litres et demi par jour, il n'a pas de polyurie, pas de polyphagie.

Mais depuis 4 à 5 jours, il est oppressé et ses jambes ont un peu enflé.

Pas de troubles du côté du tube digestif.

Langue étalée et un peu sèche.

Aux poumons, râles sibilants et ronflants disséminés avec râles muqueux aux bases.

Rien au cœur.

Le foie gros, descend presque à l'ombilic. Rate grosse aussi.

Depuis 4 à 5 jours céphalées fréquentes ; pas d'autres petits signes de néphrite.

Pouls très tendu. Artères non athéromateuses.

La vue a beaucoup baissé et la cécité est presque totale du côté de l'œil droit.

Urines limpides, jaune ambré, renfermant une notable quantité de sucre et beaucoup d'albumine.

Le malade était-il glycosurique avant son traumatisme ? On l'ignore ; mais il n'avait pas de symptômes de diabète.

On n'a constaté la glycosurie que depuis son entrée à l'hôpital. Le diabète est-il causé ici par le traumatisme ? Peut-être.

27 mars : Dyspnée très vive avec râle trachéal. Aux deux bases, submatité très nette ; signes de bronchite

capillaire généralisée, marquée surtout au sommet gauche et la partie moyenne du poumon droit.

Pas de souffle tubaire.

Aux deux bases, obscurité respiratoire et perte des vibrations thoraciques.

Respirations=44. — Pouls=112.

Crachats visqueux, finement aérés et de teinte orangée.

Rien au cœur.

La matité hépatique sur la ligne mamelonnaire ne dépasse pas 7 centimètre.

T. R.=38,6.

28 mars : Crachats purulents. Accès de dyspnée la nuit dernière.

Pouls très petit, presque insensible.

Rien autre au cœur qu'une faiblesse marquée des bruits.

4 avril : On a fait une analyse complète des urines. Elle a donné :

Volume en 24 heures=1700.

Densité=1030.

Réaction acide.

Urée=18 gr. par litre (30.60 en tout).

Phosphates=1.18.

Albumine=0.60.

Sucre=33.20 (par litre).

On fait repasser le malade en chirurgie, dans le service de M. le professeur Ollier. A ce moment, le pousse est très tuméfié ; l'état général est très mauvais.

Le 7 avril : amputation de l'avant-bras au tiers inférieur pratiquée par M. Rochet, chirurgien des hôpitaux.

Le 21 avril, il quitte l'hôpital. Bon état général.

La cicatrisation de sa plaie est parfaite.

Voici trois analyses successives des urines de ce malade.
La quantité a toujours été de 1,800 c. c. en moyenne.

8 <i>avril</i> :		Densité	1026
—		Réaction	acide.
—		Albumine	1 80
—		Sucre	27 grammes.
4 jours après l'opération.	13 <i>avril</i> :	Densité	1018
	—	Sucre	6 g.
	—	Albumine	0.30
1 ^{er} <i>mai</i> :		Réaction	acide.
—		Densité	1020
—		Urée	18 gr. p. litre
—		Phosphates . . .	1 30
—		Albumine	0 25
—		Sucre	2 50

Quant à la *terminaison* de l'albuminurie concomitante, elle ne se fait pas forcément par urémie, comme on pourrait être tenté de le croire. La mort a lieu plus souvent encore par le fait d'un accident quelconque (coma diabétique, pneumonie, etc.)

En voici trois exemples consécutifs. Dans le premier, il s'agit d'un brightique devenu glycosurique secondairement et mort dans le coma diabétique.

OBSERVATION XXXII

Diabète gouteux. — Coliques néphrétiques. — Néphrite interstitielle antérieure au diabète. — Mort par acétonomie.
(Lecorché, *in* Diabète chez la femme.)

M^{me} U...; 45 ans, assez forte, parents gouteux.

Première colique néphritique il y a 5 ans. Depuis lors, douze attaques, dont une a duré 12 jours sans rémission.

A la suite de ces attaques, il y eut presque toujours émission d'urine sanglante et sortie de graviers.

Elle eut une dernière grossesse il y a 4 ans. Depuis lors elle est albuminurique.

Depuis 4 ans, catarrhe et albuminurie persistent (analyses nombreuses.)

Depuis lors aussi, fatigues inexplicables, palpitations, troubles passagers de la vue, polyurie, jamais d'œdème.

Depuis 5 à 6 mois, soif intense.

Il y a deux ans, la malade fut prise d'une dyspnée qui dura 4 jours, avec état comateux ou demi comateux pendant 8 jours. C'était probablement une attaque d'urémie liée à la néphrite interstitielle dont elle est sûrement atteinte.

En novembre 1878, attaque de dyspnée avec douleur thoracique à la suite d'un refroidissement. Œdème léger des membres inférieurs; pas de lésion pulmonaire appréciable; cœur gros; pouls dur battant trente quatre fois par minute; insomnie; polyurie (7 lit. par 24 h.)

Pour la première fois on trouve 10 gr. de sucre par litre. Il est probable que ce diabète date déjà de quelques mois et que son apparition a coïncidé avec la polydipsie signalée plus haut.

Urines : Densité = 1023. — Urée = 50 gr. en 24 h.
— Sucre 275 gr. par 24 h. — Quantité d'urine = 5000.

L'air expiré a l'odeur d'acétone. L'urine donne la réaction de cette substance. Tout porte à croire que c'est ici, non pas de l'urémie, mais de l'acétonémie.

Lesucre diminue au fur et à mesure que s'accroissent les troubles nerveux.

Cet état qui s'était manifesté vers la fin de novembre persista avec alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au 14 décembre.

Ce jour-là, faiblesse extrême. — Somnolence. La sensibilité persiste. — De temps à autre quelques mouvements convulsifs cloniques du bras et de la main gauche.

Dyspnée extrême. — Douleur à la base du thorax.

Pouls = 96.

Le 17 décembre le coma s'accroît. Les mouvements cloniques s'étendent aux deux bras. — Quelques contractions de la face.

La muqueuse des yeux se congestionne.

Réaction de l'acétone dans urine.

L'haleine a une odeur aigrelette. — T. R. = 39°.

Mort dans la nuit.

	Densité	Urée par litre	Album.	Sucre p. lit.	Cent. cubes
4 novembre	1012	11.52	0	0	4000
8 —	1017	7.56	traces	28	4000
15 —	1022	8	1.77	50	5000
18 —	1015	5	traces	17	X
19 —	1020	7.68	id.	33.50	5000
21 —	1018	7.65	id.	id.	2500
25 —	1014	4	0.94	28.86	5000
29 —	1013	6.40	traces	17.76	9000
4 décembre	1012	5.50	id.	15.54	5000

OBSERVATION XXXIII

Diabète sucré. — Alcoolisme. — Néphrite diffuse. — Mort dans le coma diabétique. (Cas de Coë, loco citato).

M^{me} B..., 40 ans, robuste, se présente à l'auteur en se plaignant de douleurs lombaires et de pollakyurie, le 11 février. Etat général parfait ; n'a jamais été malade.

Les symptômes étaient expliqués par une rétroversion qui fut réduite et maintenue avec un pessaire.

Quatre jours après, elle fait appeler M. Coë, se plaignant de nausées et de douleurs aiguës dans le bas-ventre.

Pouls lent et plein. T. R. = 99° Fahrenheit.

L'examen du thorax et de l'abdomen sont négatifs, de même que l'examen du vagin.

Elle apprend alors à M. Coë qu'elle avait de la polydipsie, de la pollakyurie et de la polyurie.

L'urine avait une densité de 1025 et contenait du sucre et de l'albumine. Au microscope, il y avait des cylindres.

Le 17 février, dyspnée et douleur sous l'épaule droite. Rien à la percussion du thorax. Quelques râles à la base droite.

Rien au cœur. Pouls et température normaux. Langue rouge et sèche.

La malade avoua que cinq ans auparavant on lui avait reconnu le diabète et qu'on l'avait mise au régime, mais qu'elle avait tout cessé, se trouvant bien et ne se plaignant que de pollakyurie et de polydipsie.

Le 21 courant, insomnie et agitation. Pouls et température normaux.

Le 25, respiration rapide mais non pénible ; grande

agitation, insomnie. Langue sèche et rouge. Aucune douleur.

Examens du thorax et de l'abdomen négatifs.

Les symptômes cérébraux étaient dus à l'alcool, la malade ayant fait grand usage d'une bouteille de brandy.

Le 26, état alarmant, pouls faible, respiration faible et rapide. T. R. normale, yeux hagards, pupilles dilatées, esprit lucide. Râles humides aux deux bases avec un peu de diminution du murmure vésiculaire,

M. Coë porte un pronostic défavorable sans prévoir la mort subite qui survint au bout d'une heure après son départ, par syncope probablement.

Pendant les 24 dernières heures, elle avait rendu une énorme quantité d'urine de densité = 1010, avec traces d'albumine, très peu d'urée et beaucoup de sucre. Toujours des cylindres.

M. Coë, manquant du réactif nécessaire, ne put savoir s'il y avait de l'acétone dans l'urine.

OBSERVATION XXXIV.

Cas de diabète. — Mort par pneumonie. — Néphrite diffuse
(Observation III de la thèse d'Inglessis. — Résumée.)

Marie S..., 51 ans, couturière, entrée le 8 mars 1884, dans le service de M. Cornil.

Dans sa famille, personnes atteintes de lithiase biliaire.

La malade avait beaucoup engraisé depuis six ans.

Sa santé avait toujours été bonne.

Il y a deux ans erythème prurigineux de la vulve ; avec polydypsie et polyphagie. Elle est soumise au régime.

A son entrée, outre 63 grammes de sucre par litre, elle avait une notable proportion d'albumine.

Ascite et œdème des jambes. -- Foie gros. — Œdème pulmonaire.

Gensives fongueuses; — langue sèche et rouge; — *réflexes rotuliens* supprimés des deux côtés.

Pendant le premier mois, les choses furent peu modifiées, mais la cachexie progressait, l'enflure augmentait.

Trois jours avant sa mort, quelques crachats sanguinolents avec somnolence voisine du coma. Mort le 16 avril 1884.

A l'autopsie : reins très gros, congestionnés; néphrite diffuse de moyenne intensité.

Enfin, dans de peu nombreuses circonstances, la mort a lieu par les progrès de la néphrite; dans ce cas, comme nous le montreront les observations du chapitre IV, l'albumine remplace le sucre : il y a *albuminurie substitutive* dont nous allons maintenant nous occuper.

CHAPITRE IV

ALBUMINURIE SUBSTITUTIVE

Je ne reviendrai ici ni sur l'étiologie, ni sur la pathogénie, ni sur l'anatomie pathologique que j'ai longuement étudiées dans le chapitre précédent, et je n'ai pas à le faire, puisque cette variété n'est, somme toute, qu'un des modes de terminaison de l'albuminurie concomitante.

Je serai bref aussi sur sa description, pour ne pas m'exposer à des redites.

La caractéristique de cette forme, c'est la diminution progressive et parfois la disparition complète du sucre. Il faut bien la connaître, si l'on ne veut pas la confondre avec ces diabètes intermittents sur lesquels ont insisté Simon, Bence Jones, Cl. Bernard, Verneuil, etc. L'examen fréquent des urines est de rigueur plus que dans toute autre circonstance.

Rayer connaissait déjà l'albuminurie substitutive. On trouve dans son traité des maladies des reins l'histoire d'un individu chez lequel l'albuminurie avait un jour remplacé la glycosurie et qui mourut au bout de quelques mois.

Un grand nombre de complications graves du diabète, telles que la phtisie pulmonaire, les phlegmons, la gangrène, etc., ont ce fâcheux privilège de faire cesser du jour au lendemain l'élimination du sucre ou du moins de la restreindre beaucoup. C'est là une substitution morbide.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'une néphrite, parvenue à une phase avancée de son développement, puisse à un moment donné, mettre le diabète à la porte. Les faits de ce genre sont nombreux. Tous les traités du diabète en renferment quelques spécimens. En voici quelques-uns recueillis un peu partout :

OBSERVATION XXXV

Diabète. — Alcoolisme. — Albuminurie. (Due à l'obligeance de
M. le docteur Colrat).

X... 55 ans, alcoolique et diabétique depuis longtemps.

En 1888, gangrène du deuxième orteil gauche.

En 1890, gangrène du deuxième orteil droit.

A ce moment, après plusieurs saisons à Vichy, on constate un abondant précipité d'albumine se colorant en rose.

La mort est survenue en 1891 avec de la dyspnée, de l'anasarque, etc.

Le sucre avait persisté dans l'urine.

OBSERVATION XXXVI

Eruptions furonculeuses. — Diabète. — Albuminurie. — Lésion de mal de Bright à l'autopsie. (Bence Jones, *medical Times and Gazette*, février 1854). — (Très résumée).

Homme de 62 ans, ayant depuis deux ans des éruptions furonculeuses, avec céphalée, étourdissements, polydipsie.

L'urine de densité = 1034 contenait de l'albumine et du sucre en petite quantité.

Œdème en avril 1848 ; toujours du sucre et de l'albumine.

En avril 1849, la densité est tombée à 1016. — *A peine quelques traces de sucre, mais beaucoup d'albumine.*

Les accidents de néphrite augmentent rapidement. Mort le 18 mai 1849.

A l'autopsie, lésions de mal de Bright.

OBSERVATION XXXVII

Paralysie générale. — Amblyopie puis cécité complète. — Glycosurie. — Légère attaque d'hémiplégie. — Disparition du sucre. — Apparition d'albumine dans les urines. — Œdème des membres inférieurs. — Coma. — Mort. (Observation de M. B. Teissier. — Le Havre 1877).

M. de V... consulta le docteur Mollière en juin 1875, se plaignant de perdre la vue.

55 ans ; robuste : un certain embonpoint.

A l'ophtalmoscope, seulement un peu d'hyperhémie.

Mais parole lente. — marche incertaine. — on soupçonne une lésion cérébrale.

On trouve un peu de sucre dans l'urine.

Peu à peu, la mémoire s'affaiblit ; la parole devient embarrassée ; la marche est de plus en plus incertaine.

La vue se perd tout a fait ; la papille s'atrophie ; les pupilles sont dilatées.

Incontinence des urines. Disparition du sucre.

Un an après, hémiplegie avec pouls fort et tendu.

Après application de sangsues aux mastoïdes, sommeil profond ; au réveil, le malade semble guéri ; il parle avec lucidité.

Absence de sucre. — Albuminurie notable.

Vingt-neuf jours après, urines plus rares ; œdème mallolaire ; même phénomènes cérébraux qu'avant l'attaque.

Dans la dernière analyse du 6 avril 1875, il n'y a ni sucre ni albumine ; mais de l'azoturie (21 gr. par litre).

Le malade est mort peu de temps après dans le coma.

OBSERVATION XXXVIII

Diabète sucré. — Albuminurie. — Cystite puis néphrite septiques consécutives à un cathétérisme. (Verneuil, Des blessures chez les alcoolo-diabétiques, *Gaz. hebdom.*, 1877).

Pierre F..., 48 ans, marchand de vins en gros, fréquente assidûment les cafés.

En 1872, il avait de la polydipsie et sa femme avait constaté à cette époque des taches pulvérulentes blanchâtres sur son pantalon.

Le 2 mars 1877, il fait appeler un médecin, incommodé qu'il est par sa pollakiurie et par sa santé languissante.

Celui-ci trouva du sucre, mais pas d'albumine.

On le traite, mais en même temps, comme il y avait lieu de penser, à l'existence d'un calcul vésical, un des plus habiles chirurgiens de Paris, le sonde.

Quelques jours plus tard, le sucre a beaucoup diminué mais on trouve 2,25 d'albumine et beaucoup de mucopus.

Au microscope, quelques débris de tubes rénaux.

Malgré la diminution du sucre, l'état général ne s'améliore pas.

La cystite persiste et une seule exploration des voies urinaires au point de vue calcul n'a pas plus de résultat.

— 12 mai. Le sucre a tout à fait disparu, mais l'albumine est toujours de 1 gr. environ par litre ; pus toujours abondant. L'état du malade reste stationnaire.

En juin, légère amélioration.

En juillet, va à Contrexeville et supporte mal le traitement,

Le 26 juillet, trace de sucre, albumine en assez grande quantité, toujours des leucocytes et des cellules épithéliales en grande proportion.

Au bout de quelques jours, Verneuil appelé constate des frissons, de la fièvre, une émission d'urine purulente de quart d'heure en quart d'heure.

La pression dans la région rénale est douloureuse des deux côtés.

OBSERVATION XXXIX.

Ulcères des orteils. — Vaste escarre sèche et dure sur le devant de la jambe. — Abscès consécutifs. — Mort. — (Cas de Lecadre in Marchal de Calvi).

M. Z..., 50 ans, ayant eu une vie agitée, se livre depuis quelque temps à un travail d'esprit excessif.

Il s'était heurté la partie antérieure de la jambe vingt jours auparavant, et il s'en était suivi une petite excoriation, qui se couvrit d'une escarre et finit par atteindre douze centimètres de longueur.

M. Z... avait eu à la même jambe une lésion analogue cinq ou six ans auparavant. — Cette lésion prise pour une lésion syphilitique, avait été traitée à Paris par la médication spécifique; elle ne fut guérie qu'au bout de six mois.

Lecadre, par acquit de conscience, soumit aussi son malade au traitement anti-syphilitique et ouvrit l'escarre.

Au bout de quelques jours, la plaie s'était encore agrandie et le malade s'affaiblissait.

Lecadre pensa alors au diabète, et le malade interrogé lui apprit que depuis longtemps il vivait avec une soif continuelle et qu'il urinait beaucoup.

L'urine analysée renfermait : 74 grammes de glycose par litre, — réaction acide. — Densité = 1,037. — Elle fermentait rapidement sous l'influence de la levure de bière. (Analyse le 15 octobre).

Le malade fut mis au régime.

La plaie ne fit que s'étendre.

Le 7 janvier, nouvelle analyse : le sucre a disparu et il est remplacé par une quantité notable d'albumine.

Lecadre se demande si le décollement de l'escarre et la suppuration de la plaie ne sont pas pour quelque chose dans cette complication, et si d'autre part l'apparition de l'albumine n'est pas pour quelque chose dans la disparition du sucre.

Cependant la suppuration s'étendait de plus en plus et la faiblesse gagnait

Le 14 janvier, nouvelle analyse ; on trouve près de 6 grammes de sucre par litre ; mais l'albumine a diminué.

Le 17 M. Z. mourait.

OBSERVATION XL

Diabète sucré. — Albuminurie. — Œdèmes répétés. — Complication pulmon. — Mort. — Lésions rénales portant sur les glomérules et sur les épithél. des tubuli contorti. — Pancréa normal. — (Cas 1 de Breucq). (Th. Paris, 81).

Marie B..., 21 ans ; entrée à la Charité le 12 avril 1881, salle Saint-Joseph, service de M. Raynaud.

Père mort phtisique ; mère très bien portante.

Pas de scrofule ; à 10 ans fièvre typhoïde : à 16 ans anthrax ; réglée à 17 ans.

En 1879, ictère qui dura six mois (cause : frayeur ?)

Depuis décembre 1879, polydipsie et polyphagie.

Jusqu'en janvier 1880, peu d'amaigrissement mais depuis lors cessation définitive des règles.

Au mois de juillet 1880, sans froid, ni fatigues, gonflement progressif qui débuta par les molléoles, gagna les jambes et remonta jusqu'aux genoux ; aucune douleur.

Quelques jours après, paupières bouffies.

En même temps, elle s'aperçut qu'elle urinait beaucoup et souvent.

A partir d'août 1880, elle maigrit un peu ; lassitude profonde et somnolence ; se lève fatiguée ; sommeil pénible.

Pendant l'hiver 1880, toux et hémoptysies.

Au moment de l'entrée, peu d'amaigrissement et pas d'aspect cachectique : pas d'œdème.

Tuberculose au sommet gauche. Souffle anémique fort.

Pas d'inappétence ; soif vive ; pas de dilatation de l'estomac ; le foie paraît normal.

Urines pâles, décolorées, acides, ne tachent pas le linge ; Densité : 1042 ; rend 3 litres et n'en boit que deux ; 89,10 de sucre par litre ; 1 gr. 50 d'albumine ; (soit 267 grammes de sucre et 4,50 d'albumine par jour).

T. R. : 36,2 ; pouls est à 75, puis diminue.

Peu à peu les urines vont à 7 litres, mais dépassent toujours la quantité de liquides ingérés.

20 avril. — On trouve le sommet droit pris. — T. R. atteint 38° ; poids : 94 livres.

Le 1^{er} mai, hémoptysies.

Le 28, œdème des jambes qui disparaît le lendemain.

Le 5 juin, l'œdème reparait.

Le 10, toujours de l'œdème ; *Envoyée à Vichy.*

Trois semaines après son retour, l'état s'est aggravé.

Les lésions du rein ont fait des progrès rapides. — Sueurs nocturnes, inappétence.

Au début du mois d'août, expectoration nummulaire après plusieurs hémoptisies. *La quantité d'urines est tombée à 2 litres.*

Examiné plusieurs fois pendant le mois d'août, le sucre a disparu.

Malheureusement l'auteur ne parle pas d'albumine. Il est probable que celle-ci persiste, sans quoi il aurait signalé sa disparition.

Meurt le 18 septembre 1881.

A l'autopsie, lésions du rein avancées dans les deux poumons.

Pancréas sain, foie un peu gros avec dégénérescence, grasseuse de quelques cellules.

Reins gros ; substance corticale pâle ; néphrite pareu-chymateuse à divers degrés d'évolution ; mais quelques lésions glonérulaires se rapprochent de ce qu'on observe dans la néphrite interstitielle.

OBSERVATION XLI.

Diabète avec albuminurie et pyurie. — Mort. (Cas VI de la thèse d'Inglessis).

Diabétique ancien avec albuminurie marquée et urines purulentes dans les dernières semaines de la vie.

Mort dans le coma.

Autopsie :

Reins gros, farcis de petits abcès variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, surtout dans la substance corticale, sous la capsule.

Au microscope, tubes contournés remplis de cellules volumineuses, troubles, obstruant complètement la lumière du canal.

Nombreuses granulations grasses.

Parois artérielles épaissies.

Peu d'éléments embryonnaires dans le tissu cellulaire interstitiel.

Les parois des abcès sont formées par du tissu conjonctif assez dense dans lequel on trouve des vaisseaux à parois épaisses et gorgés d'hématies.

On ne distingue pas de traces dans ces parois de tubes du rein, altérés ou non.

Dans l'intérieur de ces abcès, microbes de la suppuration.

OBSERVATION XLII.

Diabète avec albuminurie. (Obs. V de la thèse d'Inglessis.

A..., Louis, 43 ans, marchand ambulant. Entre chez M. Gombault se plaignant de dyspnée survenue depuis peu de jours dans le cours d'un rhume ancien.

Accident strumeux dans l'enfance. Syphilis à 19 ans ; pas d'alcoolisme.

Deux ans et demi auparavant, après une rixe, agoraphobie et hypocondrie. Pas d'épilepsie ;

Deux mois et demi avant son entrée, il contracte un rhume.

On trouve peu de signes aux poumons pour expliquer la dyspnée. Pouls régulier et très rapide.

Urines peu abondantes avec beaucoup d'albumine.

Le 1^{er} octobre, même état ; œdème des jambes.

Le 5 octobre, disparition de l'albumine remplacée par 28 gr. de sucre par litre (1.500 gr. d'urine en 24 heures).

Ni polydipsie, ni polyphagie. Rien aux organes génitaux.

En somme, glycosurie sans signes de diabète.

Le 12, 33 gr. de sucre par litre (1.300 gr. d'urine).

Le 18, dyspnée plus forte. Pleurésie droite.

Le 21, thoracentèse (1.600 gr. de liquide hématique).
Expectoration albumineuse pendant toute la journée.
La dyspnée persiste. Le liquide très albumineux a des traces de sucre.

6 novembre. Urine = 700 gr., sucre 22 gr. par litre, albumine, œdème énorme des jambes, toujours de la dyspnée.

Le 17, 16 gr. de sucre, 0,40 d'albumine.

Le 22 troisième ponction sans expectoration albumineuse, dyspnée moindre. Affaiblissement graduel ; peu d'appétit, jambes très enflées.

Le 30, état subcomateux.

Le 2 décembre, quatrième ponction, sans expectoration albumineuse ; pas de cessation de la dyspnée.

Le 4 décembre, coma, dyspnée, mort.

A l'autopsie, les coupes, étant très anciennes du rein donnent peu de résultats. On croit à une néphrite épithéliale avec un peu de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XLIII

Diabète chez un enfant. — Psoriasis. — Albuminurie vers la fin.

— Mort par urémie. (Observat. II de th. Leroux).

Ch..., 14 ans, entré le 9 janvier 18...

Signes de diabète apparus trois mois avant l'entrée à l'hôpital.

Quatre mois avant l'entrée il pesait 70 livres.

Rien aux poumons ni au cœur au moment de l'entrée.

Le 10 janvier il ne pèse plus que 65 livres.

Le 16 janvier, il rend 43 grammes de sucre par litre et urine plus de 5 litres par jour.

Il reste à l'hôpital jusqu'au 8 août et part alors pour Laroche-Guyon.

Pendant tout ce temps, il a de la polyurie. Il urine entre 4 et 6 litres par jour.

La quantité de sucre oscille entre 43 et 89 grammes par litre.

Polydipsie et polyphagie.

Psoriasis.

Il rentre le 15 novembre. Son psoriasis a à peu près disparu. Toujours de la polydipsie, mais il a, de temps en temps, des crises douloureuses à l'épigastre avec inappétence et constipation.

Le 17 novembre, il urine encore 6 litres et a 71 grammes de sucre par jour; il pèse 70 livres. Rien aux poumons ni au cœur.

Le 18, crises douloureuses à l'épigastre avec vomissements répétés et défaillances. N'urine plus que 2,500. Beaucoup de sucre (61 grammes) et beaucoup d'*albumine*.

Le 19, nouvelles crises douloureuses à l'épigastre avec vomissements répétés. Suppression des urines.

Dyspnée extrême, cris, délire, agitation, myosis, extrémités froides. T. R. normale, pouls régulier (148 pulsations). Rien aux poumons ni au cœur. Etat demi-comateux. Pas d'odeur spéciale de la bouche.

Le 20, a uriné environ litres 8 avec 45 grammes de sucre par litre, 3,90 d'urée et de l'*albumine*. Pas d'odeur de l'haleine. Etat demi-comateux.

Le soir, demi-coma; respiration pénible; a un peu uriné sous lui depuis le matin. La vessie, à peu près vide, ne donne que quelques gouttes d'urine trouble avec réaction typique de sucre et d'*albumine*. Mort à 5 h. 1/2.

Autopsie. — *Reins* gros et mous pèsent 165 grammes chacun. Calices et bassinet un peu dilatés ; pyramides très volumineuses, rein droit congestionné, pas le gauche ; vessie petite, sans urine.

Le pancréas ne paraît pas atrophié.

Examen histologique pratiqué par M. Martin.

Rein en dégénérescence épithéliale assez avancée avec mêmes altérations que dans la néphrite parenchymateuse en général.

Il n'est pas question de lésion d'Armanni.

Pancréas. — Epithélium glandulaire absolument détruit. Il n'y a pas une seule cellule capable d'exercer la moindre fonction.

En somme, pas de changement appréciable de la trame conjonctive. Dégénérescence absolue de toute la portion sécrétante ou active de l'organe.

OBSERVATION XLIV.

Cas de diabète avec alternatives de glycosurie et d'albuminurie. —

Gangrène du pied. — Mort dans Coma. — Néphrite diffuse. —

(Observation IV de la thèse d'Inglessis.)

S. Basile, 57 ans ; robuste et de très bonne santé ; voyageur de commerce ; grand buveur et grand fumeur ; pituite le matin.

Il se souvient qu'il urinait beaucoup (4 litres) et qu'il avait de la polydipsie., il y a 7 ou 8 ans.

Le 15 août 1884, gangrène d'un pied avec grandes douleurs.

Au mois de novembre 1881, sa gangrène persistait. Cruveilhier lui trouva 20 grammes de sucre par litre.

Au bout de deux mois il sort ; son urée est dans le même état.

Jusqu'en mars 1882, il reste chez lui. Pendant ce temps, les orteils du pied malade tombent les uns après les autres.

Le 14 mars 1882, il entre chez M. Verneuil. On ne trouve que peu de sucre.

Dans les jours suivants, on constate que le sucre n'est pas constant.

Pendant le mois de mai, apoplexie avec parole difficile et hémiplegie incomplète.

La gangrène du pied persiste.

En septembre, nouvelle attaque.

Au mois d'octobre, après intervention de M. Verneuil, la plaie paraît marcher vers la guérison, et le 30 octobre, il part chez lui.

Le 10 novembre il rentre ; il s'est heurté le pied malade dont les plaies se sont rouvertes.

Pas de polyurie, peu de soif ; la santé paraît bonne.

Traces de sucre, mais *beaucoup d'albumine*.

Au cœur, on trouve des signes de rétrécissement aortique avec insuffisance mitrale.

Depuis le 21 décembre 1882 jusqu'au mois de juin 1884, alternatives de glycosurie et d'albuminurie ; puis coma progressif au mois de juin, et mort le 14 juin 1884 dans le coma.

Pendant toute la durée du coma terminal, le sucre et l'albumine avaient disparu. Il n'y eut pas d'odeur d'acétone.

A l'autopsie, on trouva dans les reins une néphrite diffuse. (Examen histologique).

OBSERVATION XLV

Cataracte. — Diabète. — Néphrite albumineuse. (Lecorché, Cataracte diab., in *Arch. gén. méd.*, 1861).

X... 45 ans, facteur de pianos, entre à la Charité, service de Rayer le 6 juin 1858.

Plusieurs affections contagieuses dans ses antécédents, entre autres, la syphilis.

En 1856, angine grave ayant disparu par le traitement spécifique. Dans la même année, troubles intestinaux très graves, à la suite desquels il y eut de la polydipsie et de l'amaigrissement et inaptitude au rapprochement sexuel.

En 1857 (septembre), céphalée intense et amblyopie qui s'améliora peu à peu.

En 1858, entre à Lariboisière, où on lui trouva du sucre, mais pas d'albumine.

En 1858 (mai), signes manifestes de phtisie pulmonaire.

Polyurie, pallakyurie, diarrhée continuelle.

Amblyopie plus prononcée que jamais. On constate de l'atrophie des deux rétines et un début de cataracte.

En juin, il entre chez Rayer (la diarrhée était telle qu'on ne put faire suivre aucun traitement).

La phtisie faisait des progrès rapides.

L'examen des urines souvent fait donnait beaucoup de sucre; mais vers la fin de juin il n'y en avait plus que des traces; l'albumine et œdème des jambes parurent alors.

Le 28 août 1858, il mourait des progrès de sa tuberculose.

A l'autopsie : foie gros (3.600 gr.). — Pancréas petit et

comme atrophie. — Rein gauche (210 gr.) avait des signes de néphrite albumineuse.

Le rein droit petit ne pesait que 35 gr. Atrophié et fibreux en partie. — Poumons tuberculeux.

OBSERVATION XLVI

Diabète. Dégénérescence graisseuse du rein. — Mort par urémie.
(Colin. *Gaz. hebdomadaire*. 1868).

X... garde de Paris, 35 ans, entre au Val-de-Grâce, le 19 novembre 1867, dans le service de Colin.

Atteint de glycosurie depuis un an. Il vient pour cela à l'hôpital pour la troisième fois.

Comme aujourd'hui, les urines dans ses autres séjours étaient abondantes (6 à 7 litres).

Cette polyurie semblait seule constituer le mal, les forces étaient conservées.

Mais depuis quelques jours, douleurs épigastriques, nausées, constipation et surtout grand affaissement et amaigrissement.

Malgré la dyspnée, il n'y a rien autre que de l'exagération du murmure aux poumons.

Pendant les premiers jours, il rend 5 à 6 litres en 24 heures ; les urines ont beaucoup de sucre, mais pas d'albumine.

Le 24 novembre, grande dyspnée et très forte douleur lombaire.

Depuis la veille il n'a guère pissé que 500 gr.

Les urines renferment un peu d'albumine, peu de cylindres mais beaucoup de cellules en dégénérescence graisseuse.

Le 25 novembre, après soulagement de plusieurs heures, accès énorme de dyspnée.

Pendant la nuit, il n'a pissé que 100 gr. qui n'ont pas été conservées.

Toujours rien aux poumons. Mort à 10 heures du matin.

A l'autopsie reins très gros avec dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XLVII

Goutte. — Diabète sucré. — Albuminurie.
(Frerichs, traité du diabète).

L... ayant eu depuis trois ans plusieurs attaques de goutte, est pris en 1857 d'une glycosurie dont il ignore la cause.

61 ans, robuste, embonpoint; pesant 240 livres.

Soif, polydipsie, polyphagie (consomme surtout de la viande); urine 2700 à 3500 cc avec 4 à 6 ‰ de sucre.

En juin 1867, santé très bonne, bien qu'il ait 8,5 ‰ de sucre.

Le 5 octobre 1867, hémiplegie gauche brusque sans perte de connaissance. Disparition de l'hémiplegie après émission sanguine, au bout de quatorze jours.

En juin 1868, l'urine renferme 4,4 ‰ de sucre.

En 1869 apparition brusque de dyspnée, puis très rapidement, œdème des pieds et hydropisies généralisées.

On avait noté antérieurement des signes d'insuffisance aortique et de l'artério-sclérose étendue.

L'urine est devenue albumineuse; la quantité de sucre a diminué. La mort arrive le 9 juin 1870.

OBSERVATION XLVIII.

Diabète. — Tuberculose pulmonaire, albuminurie

B., ramoneur, 26 ans, a des signes de diabète depuis 1862.

Entre chez Frerichs, le 20 juin 1863, avec des signes avancés de phtisie pulmonaire.

Urine en moyenne 6 à 7,000 c. c., de densité = 1031 avec beaucoup de sucre.

A partir du 3 juillet, l'urine jusque-là jaune clair, devient rouge foncé.

La quantité est descendue à 1,700 c. c.; la densité = 1,025.

Le 4 juillet, il n'y a plus que 400 c. c., de densité = 1,027. Le sucre a disparu, mais on trouve de l'albumine et beaucoup de cylindres granuleux.

OBSERVATION XLIX.

Cas d'albuminurie substitutive. — Néphrite suppurée. — Cystite et pyélite purulentes. (Cas n° 26 de Frerichs).

K..., 55 ans. Entre avec de la faiblesse et de la gêne respiratoire. Il se plaint de vertiges, de céphalée: il a de l'incontinence d'urine.

Température normale.

Les urines dont on ne peut évaluer la quantité renferment 5,5 0/0 de sucre et beaucoup d'albumine.

Pas de renseignements sur le début de l'affection.

Le 12 octobre, convulsions généralisées et coma. Pupilles inégales ; sensibilité générale très diminuée.

Le soir de ce jour, 41° ; le 13 au matin, 38° ; le soir du 13, 41° ; coma ; urine peu abondante avec 1,8 0/0 de sucre et beaucoup d'albumine.

Le 14, coma ; T. R. = 39,7 ; pas de sucre.

Le 16, le sucre a reparu.

Le 17, T. R. normale ; urine trouble, foncée avec sang, albumine et 1,1 0/0 de sucre ; le soir, 35°.

Le 18, 37° ; 0,9 0/0 de sucre ; beaucoup de globules de pus ; pas de réaction par le perchlorure de fer ; pas d'odeur d'acétone.

Mort dans le coma profond.

Autopsie

Péribronchite caséeuse. — Emphysème. — Estomac normal.

Foie normal, mais un peu congestionné. — Rate grosse. — Pancréas petit.

Pyélite, cystite et néphrite purulentes.

Pas de lésions des centres nerveux.

OBSERVATION L

Diabète. — Albuminurie. — Mort. — (Cas 28 de Lecorché, in diabète chez la femme).

M^{me} N. 50 ans. Rhumatisme aigu à 45 ans. N'a jamais eu d'enfant, ni de fausse couche.

Tracas d'affaires. Grande frayeur en 1877 par déraillement de chemin de fer.

Depuis lors, signes de diabète et amaigrissement de 30 kilog.

Amblyopie et altérations des dents.

En 1878, on trouve 45 gr. de sucre par litre pour trois litres d'urine.

En 1878, bronchite tenace ; cure à Vichy

En 1879, cure au Mont-d'Or.

Le sucre tombe alors à 15 et 10 gr., puis remonte.

En 1880, la faiblesse s'accroît, le sucre persiste (30 à 35 gr. pour 3 litres d'urine). — Palpitations.

Lecorché la voit en 1881. Œdème assez accentué des extrémités inférieures. *Rien au cœur, ni aux poumons.* Foie un peu gros. Catarrhe gastrique.

Pollakiurie.

N'urine plus que 1600. — Densité=1028. — Urée 7,80. — Sucre 2 gr. — Albumine=3,75.

Lecorché ne donne pas la date de la mort, mais la diminution du sucre coïncidant avec la présence d'albumine est très nette.

OBSERVATION LI

Diabète. — Tuberculose pulmonaire. — Néphrite parenchymateuse. Urémie ultime. — (Lecorché, in diabète chez la femme, cas 58.)

M^{me} P..., 58 ans (1878).

Cessation des règles et apparition de signes très accentués de diabète en 1866

Ni goutte, ni rhumatisme, ni maladies nerveuses dans sa famille.

Embonpoint naguère très fort, aujourd'hui disparu.

D'octobre 1867 au 14 janvier 1878, Lecorché donne six analyses d'urine. Densité oscillant de 1023 à 1043. — Sucre de 24 gr. à 85 gr. Chaque fois fut notée l'absence d'albumine.

Le 14 janvier 1878 : densité 1035. — 1,60 d'albumine.

— Sucre 49 gr., pas d'excès d'urée.

Le 5 novembre 78, 1,20 d'albumine, 7,70 de sucre.

Le 23 novembre, 5,80 d'albumine et 0 de sucre.

Le 27 novembre Lecorché la voit. Cataracte double, lésions tuberculeuses doubles, avec cavernes à gauche.

Dyspnée très intense paraissant être en rapport plus avec le rein qu'avec le poumon.

Depuis que le diabète s'est compliqué de néphrite, il y a eu souvent cette dyspnée et souvent des céphalées avec vomissements ; l'œdème s'est généralisé.

Rien au foie, ni au cœur.

Le 27 novembre, densité=1025, — albumine=8,96 par litre, — sucre 5 gr., — urée=9,90.

14 décembre 78, densité=1023, — dépôt (pus et tubuli), — albumine=9,30 par litre, — sucre=7,90, — urée=16,20, — phosphates=1,55.

La polyurie qui avait été assez intense et en rapport avec la soif (4 litres par 24 heures) a diminué quand est apparue la néphrite. L'urine tomba au dessous de un litre ; actuellement il y en a deux litres et demi par jour.

Morte en janvier 1879 avec accidents urémiques.

OBSERVATION LII

Diabète. — Rétinite. — Néphrite parenchym. — Mort. — Album substitut. (Lecorché, cas 59. Diabète chez la femme)

Madame A..., 48 ans ; un frère rhumatisant.

Pas de maladie antérieure au diabète qui fut reconnu il y a deux ans.

4.700 c. c, d'urine par jour ; 40 gr. de sucre par litre.

Il y a un an, vers Pâques 1878, névralgie faciale gauche et céphalée qui dura quinze jours environ.

A cette époque, constatation d'une rétinite.

En janvier 1879, amaigrissement, palpitations, faiblesse.

Œdème généralisé, glycosurie minime mais beaucoup d'albumine.

Quantité = 3 litres, densité = 1011; réaction alcaline; urée = 8 gr.; sucre — 2,25; albumine = 3,25; phosphates = 0,80; ni pus, ni sang au microscope.

OBSERVATION LIII

Diabète. — Néphrite parenchymateuse, — Mort. (Lecorché, *Traité du diabète*, Paris, 1886.)

Madame B., 50 ans. Diabétique depuis 14 ans (à l'âge de 36 ans).

Après trois saisons à Vichy, le sucre tombe de 40 gr. à 10 ou 12 gr. par litre.

Actuellement il est à ce chiffre avec 3 litres 1/2 d'urine par jour.

Il y a deux ans (1879) survinrent de nouveaux signes (troubles de la vue, œdème des extrémités inférieures).

L'œdème d'abord léger et passager, devint peu à peu marqué et permanent.

En 1881, actuellement, il est très étendu. Au contraire les signes de diabète ne préoccupent plus guère et cela depuis le début de la cure de Vichy (12 gr. par litre).

En revanche le foie est gros, le cœur est hypertrophié, ans bruits morbides.

Albuminurie abondante = 8 gr. par litre ; 2.500 c. c. en 24 heures).

L'embonpoint a disparu. Mort en 1883.

Caractères de l'albuminurie substitutive.

Les caractères de l'urine changent beaucoup à partir du moment où la néphrite s'est installée.

Tout d'abord, la quantité diminue ; mais le plus souvent, elle ne retombe pas absolument à la normale.

Tant que le rein est encore capable d'éliminer, la polyurie, quoique plus faible, persiste.

Il est évident que si, par suite d'une poussée, le rein tend à se fermer, l'influence du diabète qui jusqu'alors maintenait les urines à un taux relativement élevé, est contrebalancée par celles de la néphrite, et les urines diminuent.

Exception doit être faite cependant pour la néphrite interstitielle dont un des symptômes cardinaux est précisément la polyurie. Cette néphrite est rare dans le diabète, du moins à l'état pur.

L'odeur des urines change ; de fade qu'elle était, elle devient aigrelette, rappelant plus ou moins celle du chloroforme. Elle ne doit pas être confondue avec l'odeur doucâtre que prennent les urines au cours du coma diabétique.

Le liquide urinaire devient foncé, sombre, cou-

leur bouillon de bœuf, sauf encore le cas de néphrite intertitielle.

La réaction reste acide, mais assez souvent, la densité diminue. Cependant, celle-ci demeure en général assez élevée, et les chiffres variant entre 1,020 1,028 sont inscrits dans plusieurs observations.

L'urée diminue parallèlement, ce qui est un bon signe de présomption de la néphrite.

Quant au sucre dont la quantité est souvent relativement faible, dans nombre de cas d'albuminuries même concomitante, il subit une diminution progressivement décroissante.

Souvent il oscille pendant longtemps avant de se décider à disparaître.

Ailleurs, la substitution est absolument brusque.

Au reste, la suppression de la glycosurie n'est souvent pas totale, et on la retrouve fréquemment, bien qu'à un faible degré à la période ultime.

L'examen microscopique des urines doit toujours être pratiqué soigneusement et souvent. Si l'on y trouve des cylindres épithéliaux, on a un signe pathognomonique.

Par malheur, alors que le coagulum albumineux est très épais, eux-mêmes peuvent manquer.

Point n'est besoin d'employer ici les réactifs délicats pour dépister l'albumine. Cette substance

est en effet le plus souvent en assez grande abondance pour que la réaction soit bien manifeste. Ici, elle est le plus souvent continue.

Le disque obtenu a tous les caractères de l'albuminurie rétractile.

Dans un cas de Lecorché, il y en avait 9,50 par litre, et dans un autre de Bouchard jusqu'à 15 grammes.

Il ne faut pas cependant s'attendre à la rencontrer toujours dans ces énormes proportions ; loin de là. Il est commun de voir des lésions profondes du parenchyme rénal ne se traduire dans le diabète que par une albuminurie relativement faible.

Au reste, comme le fait remarquer Lecorché, tous les symptômes de la néphrite diabétique, aussi bien les symptômes urinaux que les symptômes fonctionnels sont, en règle générale, atténués, et en tous cas, moins nets que dans le mal de Bright proprement dit.

Les manifestations à distance, les troubles des divers appareils, l'urémie ont été décrits dans le dernier chapitre. Ce sont les mêmes. Nous n'y reviendrons donc pas.

Terminaison. — Mort.

L'albuminurie substitutive peut durer assez longtemps. Dans certaines observations, c'est pendant plus de deux ans que le malade a survécu,

présentant surtout des signes de brightisme, mais ayant encore dans son urine des quantités de sucre variables d'un moment à l'autre, mais toujours faibles.

L'urémie est tout naturellement la cause de la mort.

Cependant, phénomène bien digne de remarque, la mort est plutôt le fait d'une complication que celui du rein.

C'est ainsi que dans la statistique de M. J. Teissier, sur treize morts, trois seulement ont succombé à une néphrite franche, les dix autres sont morts :

- 6 de pneumonie ;
- 1 de paralysie générale ;
- 1 de diphtérie ;
- 1 d'acétonémie ;
- 1 d'asthénie cardiaque.

Frerichs est d'avis que le diabète par lui-même cause rarement la mort par le rein. De même que la néphrite est d'après lui le résultat d'une maladie concomitante dans le plus grand nombre des cas ; de même, c'est encore par les progrès de cette affection que le malade meurt, bien plus encore que par ceux de la néphrite.

Il n'est pas absolument rare, ajoute-t-il, que le diabète disparaisse peu à peu laissant après lui de la dégénérescence artérielle qui peut aussi se dé-

velopper avec l'excrétion même du sucre. D'où hémorragie cérébrale, gangrène, etc.

Sur deux cent cinquante cas de mort dans le diabète, Frerichs dit n'en l'avoir vu que huit par néphrite, soit 3.2 0/0 des cas. Sur ce nombre, il y avait trois fois des lésions valvulaires et de la sclérose artérielle qui s'étaient développées au cours du diabète.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Lorsque l'examen chimique de l'urine d'un diabétique y décèle la présence de l'albumine, la première question à résoudre est celle-ci : L'albumine est-elle éliminée au niveau du rein, ou bien est-elle due à un état pathologique quelconque des voies génito-urinaires ?

Chez la femme, la confusion peut provenir du mélange à l'urine de liquides purulents provenant des voies génitales externes. C'est une notion banale que celle qui consiste à se défier de cette cause d'erreur. Il faut cependant y insister ici, en raison de la fréquence chez les femmes diabétiques de la vulvite et de la vaginite.

Une femme glycosurique chez laquelle on trouve de l'albumine doit, au préalable, être examinée localement. Dans l'examen microscopique des dépôts urinaires, on trouvera non pas des cylindres, mais des globules de pus.

D'autre part, l'albuminurie peut trahir une altération des voies d'excrétion de l'urine (uretéríte, pyélite, cystite).

A priori, la cystite doit être fréquente chez les diabétiques, en raison des fermentations qui peuvent se passer au sein de l'urine sucrée. Cliniquement, elle ne l'est pas autant. Cependant, il existe des observations assez nombreuses dans lesquelles sont énumérés des symptômes fonctionnels qui sont ceux de la cystite du col. D'autre part, la pyélo-néphrite avec cystite généralisée a été retrouvée dans plusieurs autopsies.

Le diagnostic de cystite reposera sur l'existence de mictions à la fois fréquentes et douloureuses, sur les caractères de l'urine qui est souvent trouble, ammoniacale et renferme du pus ou du muco-pus, enfin sur l'examen successif des urines du début, du milieu et de la fin de la miction, suivant la méthode de M. le professeur Guyon.

Quant à l'uretéríte et à la pyélite, leur diagnostic s'appuiera sur l'existence dans les antécédents des malades de coliques néphrétiques si fréquentes dans le diabète, sur l'exploration physique de la région rénale qui est souvent douloureuse (surtout, bien entendu si le rein envahi lui aussi, est atteint de néphrite suppurée), sur l'existence d'hématuries très inconstantes il est vrai, sur la présence dans les urines non seulement

de muco-pus, mais aussi de sable urique ; dans certains cas sur celle d'un calcul vésical que l'explorateur dépistera.

Certains auteurs admettent que l'inflammation de l'uretère et du bassinet est presque la règle chez les diabétiques. Cette opinion est loin d'être admise par tous les auteurs.

Supposons maintenant le problème résolu : il est établi que les voies urinaires ne sont pour rien dans la production de l'albuminurie ; celle-ci filtre au niveau du rein. Reste à se demander si cet organe est en cause, autrement dit si l'albuminurie est d'origine dyscrasique ou d'origine rénale.

Eh bien ! il n'y a pas de signe pathognomonique qui puisse trancher la question dans un sens ou dans l'autre. C'est seulement grâce à l'examen minutieux de tous les symptômes et à leur groupement que l'observateur arrivera à faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre. En un mot, c'est surtout un diagnostic de sagacité.

La quantité de l'albumine rendue ne peut donner qu'une présomption ; sauf le cas où elle est très abondante et surtout continue, on n'a pas le droit d'admettre la néphrite, s'il n'y a que ce symptôme pour le faire.

M. le Professeur Bouchard admet, comme on le sait que dans l'immense majorité des cas, l'albuminurie du diabète est d'origine dyscrasique. Son

opinion repose principalement sur les caractères de l'albumine en pareil cas.

Bouchard admet que cette albuminurie, sauf des cas très exceptionnels, n'est jamais rétractile.

Bouchardat avait déjà indiqué la retractilité comme un moyen de reconnaître l'albuminurie provoquée par une lésion rénale. Le procédé qu'il indique pour la rechercher consiste à faire bouillir les urines avec un excès de chaux. Il se forme alors des flocons volumineux qui gagnent la surface du liquide éclairci en formant un anneau opaque qui surnage. Quand, au contraire, les urines sont celles d'un glycosurique dont le diabète n'est pas compliqué de mal de Bright, la chaux se précipite au fond du récipient, mais le liquide susjacent est opalescent.

Quand à M. Bouchard, il conseille de soumettre d'abord l'urine à l'influence d'un réactif délicat, tel que l'acide picrique, puis de chauffer. Si on a affaire à une albuminurie dyscrasique, tout le liquide reste uniformément opalescent ; s'il s'agit au contraire d'une albuminurie fonction d'une lésion rénale, le précité obtenu à l'aide de l'acide picrique se rétracte et tombe au fond du vase sous forme de flocons, tandis que le liquide redevient limpide.

D'après Bouchard, dans le diabète, il y a toujours albuminurie non rectractile. Quand, au

contraire, elle est rétractile, il s'agit à coup sûr d'une néphrite.

Ces conclusions du professeur de Paris ont été combattues par un certain nombre d'observateurs, entre autres par Lecorché et Talamon qui ne croient pas que la rétractilité soit un caractère distinctif suffisant.

Il ressort de l'étude des observations de M. J. Teissier que l'apparition de l'albuminurie à une période tardive de l'évolution du diabète aurait une certaine importance pour le diagnostic de la néphrite. Quand, au contraire, l'albuminurie se montre peu de temps après le début, il y a chance pour qu'il s'agisse plutôt de la variété dyscrasique.

De même sa constance encore plus que son abondance plaiderait efficacement en faveur de la lésion rénale.

Il en est de même des cylindres épithéliaux, encore que certains auteurs ne les regardent pas comme traduisant forcément une altération profonde du parenchyme rénal.

MM. Lecorché et Talamon indiquent encore comme un bon signe d'une lésion du rein, la diminution de l'urée survenant brusquement ou progressivement.

Est-il utile d'interroger l'état des réflexes ? Si l'abolition du réflexe rotulien dans le diabète signifie bien, comme l'ont montré MM. Bouchard

et Nivière (1) pronostic fâcheux, il est à présumer que la néphrite devant à première vue ajouter au diabète un degré de gravité de plus, doit en même temps s'accompagner de ce symptôme. Or, dans la statistique de M. Teissier plusieurs malades ayant des signes de néphrite, avaient le réflexe rotulien exagéré.

M. Teissier se demande s'il ne faudrait pas voir là un signe de probabilité de néphrite, cette exagération ayant été signalée au début de certains maux de Bright. Il est inutile de faire ressortir l'importance de cette notion, si elle se vérifiait.

L'état du cœur doit être soigneusement recherché. L'apparition des phénomènes hypertension artérielle, hypertrophie du cœur, bruit de galop, palpitations cardiaques est notée dans onze des observations de M. Teissier. Sur ce nombre cinq des malades vivent encore, six sont morts.

Pour ce qui est des œdèmes chez les diabétiques, il faut bien savoir qu'ils n'indiquent pas forcément l'existence d'une néphrite. Bayvel (th. Paris 1878) et Breucq ont signalé des épanchements pouvant se montrer en dehors de toute altération du rein. Les uns peuvent être mis sur le compte de la cachexie diabétique; les autres rentrent dans la catégorie des œdèmes vaso-moteurs.

1) Nivière, thèse de Paris 1888.

On comprend combien la présence de ces derniers peut rendre l'observateur perplexe quand ils surviennent chez un diabétique albuminurique chez lequel tout jusque-là pouvait faire penser à l'existence de la variété dyscrasique plutôt qu'à celle de la variété rénale.

Il va sans dire que lorsque le retentissement sur le cœur et sur la circulation s'est produit, lorsque, d'autre part, il survient de loin en loin des phénomènes urémiques, il n'y a plus à douter. La néphrite s'est installée définitivement.

En résumé si on est en présence d'un malade ayant une albuminurie légère, intermittente, précoce, non rétractile, rendant encore une quantité notable d'urée, n'éliminant pas de cylindres épithéliaux, n'ayant aucun symptôme à distance pouvant résulter d'une altération du rein, on est en droit de conclure jusqu'à nouvel ordre à la variété dyscrasique.

On pensera au contraire à la néphrite sans pouvoir l'affirmer d'une façon absolue, si l'albumine est abondante, continue, tardive, rétractile, si l'urée baisse, s'il y a des cylindres, peut-être aussi si les réflexes rotuliens sont exagérés.

Enfin lorsqu'à ces derniers symptômes se joignent des manifestations du côté du cœur et des vaisseaux, des œdèmes, des crises de dyspnée en dehors de la tuberculose, de l'urémie, etc. le diagnostic est certain.

Supposons maintenant posé le diagnostic de néphrite. A quelle variété interstitielle ou diffuse, avons-nous à faire ? Cette question ne différant pas ici de ce qu'elle est en dehors du diabète, ne nous arrêtera pas. Nous n'insisterons que sur un point, à savoir la difficulté qu'il y a au début à faire, le départ des symptômes qui appartiennent au diabète et de ceux qui dépendent de la néphrite interstitielle.

C'est surtout sur la diminution de densité de l'urine, sur le retentissement du côté du cœur et sur l'existence possible de la rétinite albuminurique albuminurique facile à constater quand on est familiarisé avec l'ophtalmoscope, qu'il faudra s'appuyer pour faire cette distinction.

Reste enfin un dernier point à élucider. Quel est l'agent provocateur de l'albuminurie. Si celle-ci est dyscrasique, on ne peut songer à incriminer que le diabète, mais, s'il y a néphrite, est-ce aussi le diabète qui la provoque, ou bien est-ce une maladie connexe ? Nous avons vu que dans l'immense majorité des cas, lorsqu'il y a albuminurie par lésion rénale, on trouve pour expliquer cette dernière soit une phtisie pulmonaire, soit une maladie de cœur, soit l'arterio-sclérose, etc. Il y a bien des chances pour croire que l'albumine en dépend. Quand au cas de néphrite où la notion étiologique manque, l'influence du diabète seul ne peut suffire à les expliquer. En effet la glycosurie

ne peut intervenir pour produire l'albuminurie que de deux façons différentes : ou bien par les lésions spéciales qu'elle provoque directement, ou bien par l'irritation que le sucre détermine sur l'épithélium des tubes.

Or, d'une part, il est à peu près prouvé aujourd'hui que les lésions les plus caractéristiques du diabète telle que celle d'Armanni Ehrlich, ne sont pas albuminogènes, d'autre part si le sucre peut agir à la longue pour léser le parenchyme, pourquoi y a-t-il surtout albuminurie dans les diabètes moyens ; pourquoi dans les diabètes graves ne la rencontre-t-on pas sinon à titre d'épiphénomène ; pourquoi enfin l'élimination d'albumine n'est-elle pas un symptôme constant ?

Donc, même dans les cas où il n'existe pas d'affection concomitante pour expliquer l'albuminurie, celle-ci tient à une autre cause que le diabète lui-même. Il est vrai que cette cause échappe ; mais n'en est-il pas souvent ainsi dans le mal de Bright pur ?

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit du pronostic de l'albuminurie alternante dans le chapitre consacré à cette variété. Le pronostic est d'ailleurs essentiellement bénin et comme tel ne prête pas à de bien longs développements.

Le pronostic de la variété concomitante doit être étudié plus longuement car c'est à son sujet que les auteurs ont le plus discuté.

Jusqu'à ces dernières années, on la regardait comme très grave.

Cette opinion, vraie quand il s'agit de la néphrite, ne l'est plus quand on fait la distinction nécessaire entre l'albuminurie dyscrasique et l'albuminurie d'origine rénale.

Tous les observateurs modernes s'attachent à bien faire ressortir cette vérité.

L'albuminurie dyscrasique, celle dont s'occupe surtout M. Bouchard est bénigne; on peut dire qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper, sous la réserve de l'examen fréquent des urines.

Elle ne paraît pas augmenter jamais la gravité du diabète.

Si on considère, dit Bouchard, que le diabète n'est pas si grave qu'on le croyait autrefois, qu'il guérit le plus souvent, bien que sa guérison soit fragile, il faut bien admettre que l'albuminurie n'est pas un accident très grave, puisqu'elle est si fréquente.

Tandis qu'on la rencontre dans 60 0/0 des diabètes légers, on ne la retrouve plus que dans 25 0/0 seulement des diabètes graves (Bouchard).

Une autre preuve de sa bénignité, c'est que, comme nous l'avons vu, elle n'est pas en rapport avec l'azoturie.

Bien qu'elle aggrave un peu le pronostic en ce sens qu'elle indique une altération secondaire de la nutrition, cependant elle n'est pas un phénomène de la consommation diabétique, puisque dans plus de 50 0/0 des cas, les malades sont des obèses.

Dans la statistique de M. Teissier, les malades qui vivent encore ont un diabète qui dure en moyenne depuis six ou huit ans. Beaucoup ont de l'albumine depuis plusieurs années et ils n'en souffrent pas.

Par contre, treize des malades sont morts en six ans ; pour eux l'évolution du diabète a peut-être été un peu plus rapide.

Le pronostic varie donc avec les cas, et si, je le répète, il est très favorable immédiatement, il l'est peut-être moins dans un avenir plus ou moins éloigné.

C'est qu'un certain nombre de ces malades évoluent à la longue vers la néphrite, (près de 50 0/0 des cas de M. Teissier). Or, il n'est pas possible d'affirmer positivement qu'un malade qui pendant longtemps ne rend que des traces d'albumine ne deviendra pas un jour un brightique. Il semble que l'albuminurie précoce est le plus souvent une albuminurie dyscrasique et que la tardive soit une présomption en faveur de la néphrite.

Sur dix-sept malades, l'albuminurie a été treize fois précoce, sur treize morts, elle a été dix fois tardive (Statistique de M. Teissier).

Quand il existe des symptômes avérés de néphrite, le pronostic est grave ; rien cependant n'est désespéré, car on voit souvent les choses revenir à l'état normal, alors même que les poussées se répètent du côté du rein.

Même dans ces cas, la présence de l'albuminurie ne semble pas le plus souvent ajouter au diabète un élément de gravité bien sérieuse.

« La néphrite, dit Lecorché, est toujours une complication sérieuse ; elle n'a cependant pas tou-

jours la même importance. Je l'ai vue si souvent aller et venir sans aggraver le diabète, persister longtemps sans devenir très intense, que, même en quantité notable, je ne m'en alarme pas trop. » Dans tous les cas, des deux maladies (néphrite et diabète), c'est sans contredit la première qui est la plus importante, car rien ne peut la maîtriser, tandis que le régime a prise sur la seconde.

La substitution complète de l'albumine au sucre n'est jamais un symptôme de guérison, comme le voulait Dupuytren. On peut au contraire affirmer que la mort est proche. Si le diabète est guéri, le diabétique est perdu (Lecorché.)

En somme, ce qu'on peut conclure, c'est que l'albuminurie, même quand elle est la manifestation d'une néphrite, évolue comme une affection concomitante et pour son propre compte. Grave par elle-même, quand elle est d'origine rénale, elle n'aggrave pas le diabète.

M. F. Hawkins vient de communiquer à la Société clinique de Londres (5 juin 1893), une observation qui confirme cette dernière assertion.

Il s'agit d'un médecin, qui sur l'avis de Bright, lui-même, consulté en 1849, renonça à l'exercice de sa profession. Il était albuminurique, et Bright avait émis l'opinion qu'il ne vivrait pas plus de deux ans. Or, en 1887, le malade vivait encore ; il avait toujours de l'albumine et à cette époque, on

constata en outre qu'il avait de la glycosurie. Celle-ci persista 8 mois, puis disparut complètement. Le malade mourut en 1892 emporté par une hémorragie cérébrale.

Cette observation n'est pas seulement intéressante par ce fait que l'albuminurie a duré 43 ans, elle l'est aussi à notre point de vue particulier, chez ce malade dont la nutrition était forcément en souffrance au bout de 37 ans d'albuminurie, la glycosurie a pu apparaître, durer huit mois, puis disparaître, sans que les deux affections aient eu l'air de s'influencer l'une l'autre, puisque le malade a encore survécu pendant cinq ans.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

La question du traitement de l'albuminurie diabétique n'est pas résolue ; ou plutôt, comme ce symptôme est en général regardé comme toujours grave, bien des auteurs n'ont vu qu'un seul élément du problème : la conduite à tenir vis à vis d'un diabétique chez lequel une lésion rénale est venue compliquer la glycosurie.

Or, puisque toutes les observations ne peuvent rentrer dans le même cadre, il va de soi que la médication doit varier suivant les circonstances. A tel malade conviendra plutôt le régime antidiabétique ; à tel autre le régime antibrightique.

Ce chapitre reflétera plus particulièrement l'enseignement et le *modus faciendi* de M. le professeur Teissier.

Albuminurie alternante.

Le diabète alternant étant sous la dépendance directe de la goutte, il faut avant tout diriger le traitement contre cet état constitutionnel qui tient sous sa dépendance les différents troubles urinaires; glycosurie, albuminurie, azoturie, phosphaturie principalement.

Dans ce but, on prescrira les alcalins, les sels de lithine, l'arsenic ; et parmi les eaux minérales, Vichy, Vals, Pougues, Royat, Evian, en subordonnant son choix à l'appréciation de l'état des forces et du degré de résistance des malades, ainsi que de ses tendances constitutionnelles. — Ces eaux devront toujours être administrées avec ménagement, car on se rappellera que les malades sont pour la plupart des arthritiques, voués à l'artério-sclérose et par conséquent aux congestions hémorragiques.

On ne négligera pas non plus, en pareil cas, l'usage des médicaments nervins et des antispasmodiques (bromure, antipyrine, valérienate d'ammoniaque). Car on n'oubliera pas que pour B. Teissier, la cause de ces modifications alternantes dans la sécrétion urinaire résidait, en dehors du régime alimentaire, dans une congestion d'origine bulbaire principalement.

Le régime diététique ne doit pas être négligé non plus. On s'occupera peu de la glycosurie qui

est le plus souvent très peu marquée. En revanche, on devra lutter contre la diathèse urique. On conseillera donc l'alimentation *mixte*, les vins très légers, en proscrivant énergiquement toute boisson alcoolique, les vins généreux et surtout le vin de Bourgogne, la bière, etc.

Les exercices musculaires modérés, le massage, les frictions cutanées seront très utiles, mais le malade devra éviter avec soin toute espèce de surmenage.

Albuminurie concomitante.

Dans le traitement de cette variété, il faut considérer trois éventualités différentes :

a — Il n'y a pas néphrite.

b — Il y a néphrite.

c — Il y a seulement tendance à la néphrite.

A. — Il n'y a pas néphrite.

Dans ce cas, l'albumine dépend bien souvent du régime alimentaire suivi, et il suffit de le redresser pour faire cesser l'albuminurie. Ou bien elle dépend du même état constitutionnel que le diabète, et c'est encore à lui qu'il faut s'adresser.

Le régime prescrit dans l'albuminurie alternante suffit dans cette forme d'albuminurie concomitante. Cependant il convient de s'inquiéter davantage de la glycosurie sans pour cela se croire obligé de prescrire un régime anti-diabétique rigoureux.

On se rappellera que ce qui importe au diabétique c'est bien moins d'éliminer de grandes quantités de sucre que de maintenir ses forces à un taux suffisant. Ce qui lui importe aussi c'est de ne pas surmener son rein ; il y a donc le plus grand intérêt à ne pas le mettre au régime carné exclusif.

L'administration des Eaux minérales occupe ici une place importante et constitue l'agent thérapeutique de choix.

En tête vient La Bourboule. Dans le tableau des observations de M. Teissier que nous publions plus haut, l'heureuse influence de ces eaux est indiquée plusieurs fois.

Après La Bourboule nous indiquerons Royat, Saint-Nectaire, etc., dont l'administration pourra convenir dans certains cas.

L'opportunité des Eaux de Vichy, en pareil cas, est fort discutée. Certains auteurs les proscrivent systématiquement.

M. J. Teissier préfère d'une façon générale envoyer à La Bourboule, la plupart des diabétiques albuminuriques, cherchant avant tout, la

reconstitution des forces et l'amélioration des fonctions de la nutrition.

Les médecins de Vichy et entre autres M. Dufourt, sont d'avis qu'on peut envoyer dans cette station tous les diabétiques qui n'ont pas de néphrite. M. Dufourt a remarqué que ceux qui ont de l'albumine en petite quantité et d'une façon passagère voient en général leur albumine disparaître en même temps que le sucre. Par contre, il en défend sévèrement l'usage à ceux qui ont des symptômes avérés d'une lésion rénale.

B. — *Il y a néphrite.*

Ici c'est la néphrite qui domine la glycosurie, aussi le régime diabétique devra-t-il être laissé de côté.

Le malade a besoin de se soutenir. On peut donc dans une certaine mesure laisser prendre des hydrocarbures (sucre, féculents, etc.) à une condition cependant, c'est que la glycosurie ne dépasse pas un certain chiffre.

Le taux accepté par Klemperer de 20 grammes par litre paraît très raisonnable. Donc, tant que la glycosurie ne dépassera pas ce chiffre, on peut laisser le malade absorber quelques aliments féculents.

Le lait, les iodures, un peu d'arsenic, le phos-

phate de chaux, le quinquina, etc., et, s'il y a tendance à l'anémie, le perchlorure de fer, telle sera la base du traitement pharmaceutique.

D'une façon générale, il faut supprimer les eaux minérales, sauf les eaux douces et reconstituantes. Quelques malades pourront être dirigés sur Evian, Royat, Salins.

La Bourboule sera mise très modérément à contribution, à cause de son action congestionnante. Il en sera de même et a fortiori de Vichy dont l'action altérante pourrait contribuer à augmenter la dépression des forces chez certains sujets.

Ici se pose une question importante. Faut-il donner du lait à de tels malades? On sait avec quelle énergie certains auteurs s'élèvent contre l'emploi de cet aliment chez les diabétiques. Cette rigueur peut être de mise dans la glycosurie simple; elle ne l'est plus quand le malade est un candidat à la néphrite. La méthode contre laquelle on ne saurait trop protester, c'est celle du régime azoté exclusif, alors que le diabétique n'est pas albuminurique. M. J. Teissier et M. le professeur Bondet (de Lyon), à l'exemple de nombreux auteurs, sont convaincus du danger absolu qu'il y a pour l'avenir du diabétique à ne faire entrer que des viandes dans son alimentation.

D'après eux, il faut probablement expliquer par

ce surmenage incessant du rein, la progression croissante des albuminuries diabétiques.

Quand le diabétique est menacé de néphrite, il n'y a, bien entendu pas à hésiter. Le laitage sera toujours conseillé. Plus encore que dans les cas précédents le malade devra s'abstenir de toute espèce de boissons alcooliques. M. Cornil (*Journal des connaissances médicales*, 1882), a bien fait ressortir le danger de ces dernières.

L'albuminurie sera combattue par les moyens appropriés : iodure, tannin, quinine, révulsifs et excitants cutanés divers (frictions, massages, etc.).

En résumé, s'il n'y a pas de néphrite, le traitement se réduit à peu près exclusivement au régime qui devra être dirigé surtout contre l'état constitutionnel qui produit le diabète, en veillant à ce que ce régime ne puisse par son exclusivisme (régime carné) favoriser l'éclosion de la néphrite.

S'il y a néphrite, on ne s'occupera guère que d'elle, le diabète n'étant pas ici l'élément principal du danger.

S'il y a tendance à la néphrite, il faudra veiller sans doute à ne pas laisser le sucre augmenter ; mais on devra surtout combattre la lésion rénale menaçante.

Dans ces deux dernières hypothèses, le lait devra entrer pour une certaine part dans l'alimentation. Celle-ci sera mixte, avant tout,

Albuminerie substitutive

Ici, le traitement est simple. Le diabète a disparu : il n'y a plus à s'occuper que de la néphrite ; sa médication ne diffère pas de ce qu'elle est dans le véritable mal de Bright.

CONCLUSIONS

1° L'albuminurie dans le diabète, question controversée et encore assez peu connue est d'un fort grand intérêt pratique.

2° Sa fréquence évaluée d'une façon très contradictoire par les auteurs, oscille entre 50 et 65 0/0,

3° On peut, avec M. le Professeur J. Teissier, distinguer trois grandes variétés cliniques :

A — Albuminurie alternante.

B — Albuminurie concomitante.

C — Albuminurie substitutive.

L'albuminurie alternante forme une catégorie bien tranchée dont l'existence est prouvée par des observations indiscutables.

Elle n'est pas très rare, puisque dans la statistique de M. J. Teissier, elle représente 20 0/0 des cas.

Elle est peu abondante, et appartient à des diabètes légers.

C'est la plus bénigne des trois.

5° L'albuminurie concomitante, beaucoup plus commune, est passagère ou continuë.

Presque toujours elle est d'origine dyscrasique.

Elle accompagne les diabètes moyens, et évolue pour son propre compte sans influencer ni la glycosurie, ni la plupart des autres symptômes.

Son pronostic immédiat est bon et, par elle-même, elle ne met pas la vie du malade en danger.

Cependant, d'après M. Teissier, près de la moitié des cas évoluent à la longue vers la néphrite.

A ce titre, elle serait peut être un peu plus grave que ne l'enseigne M. Bouchard.

Le diabète n'est probablement pour rien dans cette néphrite dont le point de départ est une affection antérieure ou concomitante.

6° L'albuminurie substitutive est une véritable néphrite dont les signes s'installent avec une rapidité variable. Cette forme est la plus rare des trois.

A mesure que la lésion rénale progresse, ses manifestations tendent de plus en plus à remplacer celles du diabète.

Parfois la substitution est brusque.

Son pronostic est très grave, fatal même à échéance plus ou moins éloignée; mais, phénomène remarquable, la mort n'est le plus souvent pas le fait de la néphrite, mais d'une complication.

7° Le diagnostic est surtout une question de sagacité.

Aucun symptôme, en dehors des cylindres épithéliaux ne permet d'affirmer que le rein est altéré.

Ni la quantité, ni la qualité de l'albumine, ni l'état des réflexes ne donnent des renseignements péremptoires.

Sa constance et la date de son apparition paraissent avoir une réelle importance pronostique.

Il semble, en effet, que l'albuminurie tardive soit une présomption en faveur de la néphrite.

On interrogera également avec soin l'état de la circulation.

Alors même que rien n'attire l'attention du côté de l'existence d'une lésion rénale, il est impossible d'affirmer que la maladie n'évoluera pas dans ce sens à un moment donné.

8° Dans l'albuminurie alternante, le traitement sera surtout dirigé contre l'état constitutionnel (goutte.)

Il en sera de même dans la forme concomitante sans lésion rénale. Ici, il faudra éviter tout ce qui peut surmener le rein; donc proscrire le régime carné exclusif qui favorise la néphrite (Bondet, - J. Teissier.)

Cette proscription s'étend à plus forte raison aux cas d'albuminurie concomitante avec néphrite;

ceile-ci doit absorber toute l'attention du médecin qui laissera alors de coté le régime antidiabétique.

Dans la forme substitutive on n'a plus à s'occuper de la glycosurie qui a disparu. Le traitement est le même que celui du mal de Bright commun.

Vu : Bon à imprimer

Le Professeur, J. TEISSIER.

Vu :

Le Doyen, LORTET.

Permis d'imprimer :

Lyon, le 10 juin 1893.

Le Recteur, E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Abeille, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées, Paris, 1863.
- Albertoni et Pisenti, Das Aceton in Bezug auf die Nierenveränderungen beim Diabetes, Centralblatt 1885.
- Id-Medicina contempor, 1885.
- Bartels et Lépine, Maladies des reins.
- Bäumler, Centralblatt, 1886.
- Bayvel, Œdème chez les diabétiques, th. Paris, 1878.
- Becquerel, Clinique sur le diabète et l'albuminurie, Moniteur des hôpitaux, 1857.
- Bence-Jones, Gazette des hôpitaux, 1854.
- Bernard (Cl.), Leçon sur la physiologie expérimentale, Paris, 1855.
- Bernstein-Kohan M^{lle} th. Paris, 1871.
- Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition.
- Bigeard, Du coma diabétique, th. Lyon, 1886.
- Bouchardat, Traité du diabète, Paris, 1875.
- Boutard, Différents types de diabète sucré, th. Paris, 1890.
- Brault, Etude des néphrites, th. Paris, 1881.
- Breucq, Recherches sur les causes des hydropsies dans le diabète sucré, th. Paris, 1881.
- Brouardel, th. d'Agrégation, Paris, 1869.

- Brouardel et Richardière, Diabète traumatique, Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1888.
- Bussière, Etude de l'état du rein dans le diabète sucré, th. Paris, 1893.
- Cantani, Traité du diabète 1876.
- Charcot, Maladies des vieillards, Paris, 1889.
- Charcot, Bouchard et Brissaud, Traité de médecine, tome I.
- Chéron, Glycosuries transitoires, Union médicale, 1888.
- Christison, Schmit's Jahrbucher, 1843.
- Coë, New-York médic. Journ. 1888.
- Colin, Cas de diabète sucré, mort par urémie, Gaz. hebdom., 1868.
- Cornil, Dangers de l'alcool chez les diabétiques. Journal des connaissances médic., 1882.
- Cornil et Brault, Pathologie des reins.
- Cornil et Ranvier, Anatomie pathologique.
- Cotugno, Cotinuii de ischiade nervosa commentarius, Naples, 1764.
- Cristi Bucli, Notes sur quelques points de la symptomatologie du Diabète, th. Paris, 1873.
- Cruveilhier, Anatomie Pathologique.
- Cyr, Mort subite ou très rapide dans le Diabète, Archives générales de Médecine, 1877 et 1878.
- Danjoy, les Diabétiques à la Bourboule, Paris, 1888.
- Darwin, Zoonomia, London, 1801.
- Demange, Dict. Dechambre, art. diabète.
- Descroizilles, Traité des Maladies de l'Enfance.
- Dreyfous, Accidents nerveux du Diabète, th. d'agrégat. 1883.
- Dreyfus-Brisac, Pathogénie du Coma diabétique, Gaz. hebdom., 1881.

Dupuytren, Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris, 1806.

Dupuytren et Thénard, Annal. de chimie, tome XXXXIII, et XXXXV.

Duckworth, Traité de la Goutte, 1892.

Durand-Fardel, Traité des Eaux minérales.

Ebstein, Deutch. Arch. für klin. méd. 1881.

Ehrlich, Zeit. für klin. méd. 1883.

Eichhorst, Traité de Pathologie interne, 1889.

Elliotson, Lancet, 1837.

Espine (d') et Picot, Traité des Maladies de l'Enfance, Paris, 1889.

Ferraro, Altérations des Organes dans le Diabète, Il Morgagni, 1883 et 1885.

Frerichs, Existence simultanée du Sucre et de l'Albumine, Deutch. medic. Wochen. 1881.

Id. Traité du Diabète, 1887.

Gaucher, Pathogénie des Néphrites, th. d'agrégat. 1886.

Gennes (de), Coma diabétique, th. Paris, 1884.

Gley, Glycosurie chez les Chiens thyroïdectomisés, Archives de physiologie, 1893.

Griesinger, Studien über dialecten, Archiv. für physiol. Heilkunde, 1859.

Grisolle, Traité de Pathologie interne, 1865.

Gubler, Dictionn. Dechambre, Art. Albuminurie.

Harley, Diabetes.

Hedon, Glycosurie et Azoturie après extirpation totale du pancréas, Société de biologie, 1891.

Inglessis, le Rein dans ses Rapports avec le Diabète, th. Paris, 1885.

Jaccoud, Clinique de la Charité.

Id. Traité de Pathologie interne, 1883, tome III.

Id. Diction. Jaccoud, art. Diabète et Albuminurie.

- Klein, Le Diabète sucré, Revue générale, in Revue de Hayen, 1876.
- Labadie-Lagrave, Traité des maladies des reins.
Id. Diction. Jaccoud, art. reins.
- Lancereaux, Bulletin médical, 1890.
Id. Union médicale, 1890.
Id. Diabète insipide, thèse d'agrég., 1869.
Id. Cliniques médicales, Paris 1892.
Id. Académie de médecine, 1892.
- Lapierre, Diabète maigre, th. Paris, 1892.
- Latham, Facts and opinions concerning diabetes, London, 1819.
- Lasègue, Etudes médicales, 1884.
- Laveran et Teissier, Pathologie interne.
- Laversin, Accidents traumatiques dans le diabète sucré et en particulier de la gangrène, th. Paris, 1883.
- Lecorché, Cataracte diabétique, Arch. gén. de méd. 1861.
Id. Traité du diabète, Paris, 1877.
Id. Diabète chez la femme, Paris 1886.
Id. Traité de la goutte.
- Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, Paris, 1888.
- Lépine, Dyscrasie brightique, Revue de médecine, 1883.
- Leroux, Diabète chez l'enfant, th. Paris, 1880.
- Leudet, cliniques médicales, 1874.
- Lévy, Diabète et lésions nerveuses, th. Paris, 1892.
- Lyon, Coma diabétique, Gaz. hôpitaux, 1889.
- Maguire, Britisch. medic. Journ., 1886.
- Marchal de Calvi, Recherches sur les accidents diabétiques, Paris, 1864.
- Merley, Cas de diabète alternant, Lyon medic., 1886.
- Niemeyer, Traité de pathologie interne, 1872.
- Ollivier, Gaz hebdom., 1875.

Pavy, On the nature and treatment of diabetes, London, 1862.

Pavy, On diabetes, London, 1869.

Picot, Grands processus morbides, Paris 1878.

Pisenti et Acri, Atti dell' Accademia medic. chirurg. di Perugia, 1890.

Pollatschek. Zeit. fur klin. méd. 1887.

Prout. Traité de la gravelle 1822

Rayer. Traité des maladies du rein 1840.

Rayer. Comptes rendus de la Société de biologie 1851.

Redard, Glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales, Revue de chirurgie, 1886.

Redon, Diabète sucré chez l'enfant, Thèse de Paris, 1877.

Rendu, Néphrites chroniques, Thèse d'agrégation 1878.

Richet, Bulletin de la Société anatomique, 1877.

Roques, Devic et Hugounenq, Coma diabétique, Revue de médecine, 1892.

Saundby, Britich. médéc. Journ., 1890.

Schmitz, Signification pronostique et étiologie de l'albuminurie dans le diabète, Berlin. Klin. Wochen. 1891.

Schmitz, Cystite dans le diabète, Berlin. Klin. Wochen. 1891.

Schnée, Diabète sucré, 1890.

Seegen, Virchow's Archiv., T. XXXVI.

Id., Der. Diabetes mellitus, Berlin, 1875.

Senator, Traité de l'albuminurie, 1891

Smœler, Diabetes mellitus, Wiener Allgemeine med. Zeit. 1860.

Stoch, Traité du Diabète, Berlin, 1828.

Stokwis, Congrès de Wiesbaden, 1886.

Id. Centralblatt- 1886.

Straus, Contribution à l'étude des lésions du rein dans le diabète sucré, Archives de physiologie 1885 et 1887.

Strümpell, Traité spécial des maladies internes, 1889.

B. Teissier, Albuminurie nerveuse, Association française pour l'avancement des sciences, Le Havre 1877.

B. Teissier, Gazette hebdomadaire 1877,

J. Teissier, Diabète phosphatique Th. Paris 1876.

Thirolloix, Diabète bulbaire, Bulletin de la Société anatomique 1892.

Id. Diabète pancréatique Th. Paris 1892.

Traube, Jahresbericht 1854.

Trousseau, Cliniques médicales, Tome II.

Verneuil, Des blessures chez les alcoololo-diabétiques, Association française pour l'avancement des sciences, Le Havre 1877.

Id. Gazette hebdomadaire 1877.

Watt, Cases of Diabetes consumption, etc., with observations, Paisley 1808.

12.486 — Lyon, Imp. du SALUT PUBLIC, rue Molière, 71.
